UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1940-1941. — N° 15

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE DE LA CHIRURGIE
DE
L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 2 avril 1941

PAR

Antoine-François-Michel ROUSSEAU

Interne des Hôpitaux
Lauréat des Hôpitaux

Né à SAINTE-AULAYE (Dordogne), le 4 février 1912.

Examinateurs de la Thèse

MM. JEANNENEY, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur .....
BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*
MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1941

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0009

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1940-1941. — N° 15

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE DE LA CHIRURGIE
DE
L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 2 avril 1941

PAR

Antoine-François-Michel ROUSSEAU

Interne des Hôpitaux
Lauréat des Hôpitaux

Né à SAINTE-AULAYE (Dordogne), le 4 février 1912.

Examinateurs de la Thèse

MM. JEANNENEY, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur .....
BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*
MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. MOURE, DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	N.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. méd. des mal. des enfants.	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DAMADE.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	N.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	N.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). JEANNENEY, CHARRIER (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	MAGENDIE.
Physiologie	FRANCK.	id.	POUYANNE.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	MAHON.
id.	DE GRAILLY.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	AURIAC.
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique méd. et pharmaceutique.	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON GRAND-PERE

A MA MERE ET A MON PERE

En témoignage de ma profonde affection et de ma gratitude.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE

A MES AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

STAGE :

1931-32. Monsieur le Professeur PAPIN.
1932. Monsieur le Professeur CARLES.
1932-33. Monsieur le Professeur PAPIN.
1933. Monsieur le Docteur DENIS.
1933. Monsieur le Professeur CRUCHET.

EXTERNAT :

1934. Monsieur le Professeur CHAVANNAZ.
1934. Monsieur le Professeur GUYOT.
1935. Monsieur le Professeur MAURIAC.

INTERNAT :

1935. Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT.
1936. Monsieur le Professeur JEANNENEY.
1936. Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT.
1937. Monsieur le Docteur CHARBONNEL.
1938. Monsieur le Professeur PAPIN.
1938. Monsieur le Docteur BARDON.
1939. Monsieur le Docteur RABÈRE.
1939. Monsieur le Professeur JEANNENEY.

A MES CAMARADES

DE L'AMBULANCE CHIRURGICALE 267

Ce gage d'une amitié et d'une camaraderie scellées dans une communauté de vie et d'épreuves.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

A Monsieur le Professeur agrégé LOUBAT

Chirurgien des Hôpitaux,
Membre associé national de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En témoignage de ma reconnaissance pour sa sollicitude à mon égard et son enseignement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur RABÈRE

En remerciement de la bienveillante sympathie et des précieux conseils qu'il m'a prodigués.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur F. PAPIN

Professeur de Clinique chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Membre de la Société internationale de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Par la luminosité d'un enseignement largement dispensé, vous avez dès mes premiers stages et au cours de mon internat fixé ma vocation et contribué pour la meilleure part à ma formation chirurgicale.

Qu'il me soit permis de vous en exprimer ma profonde gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Professeur de Clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En hommage respectueux.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur G. CHAVANNAZ

Professeur honoraire,
Correspondant national de l'Académie de Médecine
et de l'Académie de Chirurgie,
Officier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Médaille interalliée et de la Médaille de la Victoire,
Officier de l'Instruction publique.

En témoignage de gratitude et d'admiration.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JEANNENEY

Chirurgien des Hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le cancer,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Vous avez été mon premier chef de service pendant mon internat et vous avez bien voulu être toujours pour moi un ami. Par le dynamisme de votre enseignement, vous m'avez fait connaître la joie du travail. Vous m'avez témoigné la plus bienveillante sollicitude.

Cette thèse, que vous me faites l'honneur de présider, n'est qu'un bien faible gage de mon admiration et de ma reconnaissance.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA CHIRURGIE

DE

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

INTRODUCTION

N'est-il pas vain d'essayer de guérir par une action limitée telle que l'est une intervention chirurgicale une affection dont les causes et la pathogénie sont aussi étendues que celles de l'hypertension artérielle ? Ce traitement chirurgical est-il justifié ?

Maladie extrêmement sérieuse, l'hypertension artérielle est un grave danger pour l'organisme : rupture vasculaire, hémorragies diverses, lésions rénales, dilatation cardiaque,... sont autant de complications qui menacent l'hypertendu.

Or, si notre arsenal thérapeutique est particulièrement riche, il l'est surtout en moyens palliatifs : hygiène, diététique, vaso-dilatateurs, hypotenseurs, tonicardiaques, physiothérapie,... sont des médications dont l'action n'est qu'extrêmement passagère.

Il est donc légitime, devant la gravité de cette affection et le peu d'efficacité des moyens médicaux actuellement connus, de tenter de guérir chirurgicalement l'hypertension artérielle. Pour aussi variables que soient les résultats, ils

n'en constituent pas moins un sérieux encouragement à continuer dans cette voie. C'est une chirurgie nouvelle, dont on est en droit d'attendre beaucoup; nous voudrions en dégager les indications, en préciser les techniques, en indiquer les effets.

Avant d'envisager une à une les méthodes, un aperçu à la fois clinique et physiologique est absolument nécessaire pour comprendre le fondement même de l'acte chirurgical. L'hypertension n'est, en effet, qu'une traduction en chiffres d'une maladie générale. Quelle en est la cause ? Quel en est le mécanisme ? Voici précisément posé le problème qui intéresse le plus le chirurgien : connaître l'origine de l'hypertension afin de la supprimer.

Les très nombreux travaux publiés à ce sujet prouvent à quel point ce problème est la préoccupation de tous. Malheureusement toute la lumière n'est point encore faite. Forlanini, Huchard et Potain, en 1896, ont, les premiers, attiré l'attention sur cette question. A partir de cette époque, les interprétations pathogéniques de cet état morbide se sont multipliées. Longtemps, sous l'influence de Widal, l'hypertension n'a été qu'un symptôme apparaissant au cours des néphrites chroniques : c'était la néphrite hypertensive. En 1901, Takamine et Aldrich découvraient l'adrénaline, dont Stolz opérait la synthèse en 1904; c'est alors qu'au Congrès de médecine de 1904 Vaquez et son Ecole attribuèrent l'hypertension artérielle au fonctionnement exagéré des surrénales. Parallèlement, les travaux de l'Ecole autrichienne et allemande amenaient Volhard, Pal, Kahler,... à une autre conception : l'hypertension serait une maladie artérielle, une simple hypertonie (angio-sclérose). Les théories récentes ont tendance à faire de la maladie hypertensive une manifestation de troubles endocrino-sympathiques, troubles d'origines diverses et parmi lesquels l'origine rénale tient une place très importante. Lian, Laubry, Doumer, Dumas et bien d'autres se sont faits les défenseurs de cette conception.

Disons tout de suite que les recherches sont considérable-

ment entravées par la difficulté de l'expérimentation. On ne rencontre pas d'animaux hypertendus et les différentes techniques employées pour déclencher l'hypertension n'aboutissent peut-être pas aux mêmes désordres que ceux que l'on rencontre spontanément chez l'homme.

Nous allons néanmoins faire le point des conceptions physiologiques et cliniques actuelles. Nous examinerons ensuite le traitement chirurgical proprement dit, ses indications, ses techniques, ses résultats. C'est là un chapitre nouveau de la chirurgie moderne. Le Professeur Delbet l'a ouvert en 1923; depuis, bien des progrès ont été réalisés; beaucoup d'autres restent encore à faire. Malgré tout, on peut dès maintenant avoir une idée sur ce qu'on est en droit de demander au traitement chirurgical de l'hypertension artérielle.

PREMIÈRE PARTIE

PATHOGÉNIE GÉNÉRALE DE L'HYPERTENSION

La tension artérielle est la pression exercée par le sang à un instant donné et en un point donné du système circulatoire.

Une telle définition semble indiquer que, seules, interviennent des lois physiques dans la régulation de la tension artérielle. En réalité la tension artérielle est la résultante non seulement de facteurs physiques, mais aussi de facteurs organiques, physiologiques ou physico-pathologiques.

Au point de vue physique, le système circulatoire peut être ramené à un système clos et comprend :

— un contenant (cœur, artères, veines, capillaires),

— et un contenu — le sang — qui circule dans les vaisseaux sous l'influence de la contraction systolique du muscle cardiaque.

Dans ce principe même de la circulation, deux forces luttent l'une contre l'autre : la force moteur cardiaque et la force résistance à l'écoulement, la première se traduisant au tensiomètre par la maxima, la deuxième par la minima, ou ensemble des forces qui font toujours échec à la puissance cardiaque. Le sang, enfin, par sa masse et sa viscosité, entre pour une part importante dans la mécanique circulatoire.

En ne considérant que ce seul point de vue physique, on comprend aisément qu'une augmentation de pression ne peut être due qu'à une modification des forces en présence. La puissance de propulsion cardiaque peut être plus ou moins

grande, entraînant des variations de même sens de la pression. Il en est de même du rythme cardiaque, qui, selon sa fréquence et pour une force systolique donnée, peut lui aussi occasionner des modifications de la tension. En ce qui concerne la résistance à l'écoulement, c'est la résistance vasculaire qui entre en jeu et, par conséquent, tout ce qui peut modifier le calibre des vaisseaux (élasticité, état des parois, puissance de contractilité, phénomènes vaso-moteurs...) : il est bien évident que la tension artérielle sera plus ou moins élevée selon que les vaisseaux offriront plus ou moins de résistance à la circulation du sang. Enfin, la plus ou moins grande viscosité du liquide circulant, ainsi que les variations de sa masse, doivent logiquement entraîner des modifications de pression.

Ces quelques données de physique permettent de comprendre la pathogénie de plusieurs formes d'hypertension artérielle :

— celle des pléthoriques et des obèses, qui trouve sa cause dans une augmentation du contenu vasculaire;

— celle de l'insuffisance aortique avec hypertrophie, par exemple, due à une élévation de la puissance cardiaque;

— celle, enfin, de tous ceux qui ont, sur la totalité ou sur une partie de leur système circulatoire, un obstacle, un barrage qui vient freiner l'ondée sanguine : dans cette catégorie rentrent au premier chef les artério-scléreux, les rénaux atteints de glomérulo-néphrite, et chez lesquels le cœur doit fournir un effort supplémentaire pour assurer la filtration du sang. C'est également le cas de certains malades atteints de tumeurs volumineuses du médiastin, ainsi que l'a communiqué Villaret, ou même de l'abdomen, comme l'a publié Jeanneney. C'est, enfin, le mécanisme qui peut être invoqué dans la pathogénie de l'hypertension consécutive à quelques anévrismes artério-veineux traumatiques (Grégoire).

Dans tous ces cas, l'augmentation de la pression artérielle est le fait d'une cause organique et demeure constante.

Il ne faudrait cependant pas croire que cette conception

physique suffit à expliquer d'une façon satisfaisante toutes les hypertensions, car, à côté des cas que nous venons d'énumérer, et qui sont manifestement secondaires à des lésions nettement caractérisées, existe l'hypertension solitaire, survenant en dehors de toute apparence d'état pathologique, sans lésions cardiaques, sans lésions du système vasculaire, sans altérations sanguines. Ces faits ont amené les physiologistes à concevoir qu'en dehors du contenant cardio-vasculaire et du sang qui y est contenu, existe un facteur d'équilibre, de régulation tensionnelle, qui assure à cette fonction la valeur d'une constante. Quel est ce facteur ? Quel est le mécanisme de son action ? Autant de problèmes que médecins et physiologistes ont tenté de résoudre.

La régulation de la tension artérielle n'est pas simple. Bien au contraire, elle semble résulter de l'action complexe d'un grand nombre de facteurs qui commandent aux agents d'exécution que sont le cœur et les vaisseaux. On a divisé l'ensemble de ces facteurs en deux grandes catégories : un système presseur et un système dépresseur. En réalité, deux organes jouent un rôle de premier plan : les glandes surrénales et le rein, ces organes étant eux-mêmes sous la dépendance du système nerveux, qui, par ses centres et ses voies conductrices assure un équilibre entre les fonctions glandulaires. En outre, on ne saurait nier le rôle des autres glandes à sécrétion interne : corps thyroïde, parathyroïde, ovaires, testicules, ont vraisemblablement une action sur le tonus vasculaire, et par ce fait même sur la pression artérielle.

CHAPITRE PREMIER

SURRENALES ET HYPERTENSION

Les glandes surrénales ont été découvertes en 1543 par Eustachi; trois siècles durant, elles devaient rester une énigme. En 1855, Addison, à l'autopsie des malades atteints de l'affection qui porte son nom, trouve des lésions tuberculeuses nettes des surrénales. En 1894, Oliver et Schafer provoquent une hypertension en injectant des extraits de surrénale. Enfin, le jour est complètement fait sur l'action de ces glandes après la découverte de l'adrénaline par Takamine et Aldrich en 1901 et la réalisation de la synthèse de ce corps par Stolz en 1904.

I. — *Surrénalectomie expérimentale.*

La suppression des surrénales entraîne la mort rapide après l'apparition d'un syndrome fait d'asthénie, de fatigue, de troubles nombreux d'hypotension artérielle. La destruction lente de ces glandes, réalisée par l'injection d'acides gras dans le parenchyme, entraîne la mort avec les mêmes symptômes, la même hypotension apparaissant seulement plus lentement.

Le mécanisme de la mort après surrénalectomie totale demeure obscur et semble devoir être expliqué par une « intoxication complexe qui relèverait d'un trouble du métabolisme des muscles en action » (Abelous et Langlois). Mais le rôle antitoxique des surrénales dépasse le cadre de notre sujet. Aussi retiendrons-nous seulement l'hypotension qui accompagne toute tentative d'extirpation glandulaire.

Brown-Séquard tenta, sans y réussir, de maintenir la vie

chez des animaux décapsulés en leur faisant des injections d'extraits glandulaires. Cependant il constata une élévation passagère de la tension artérielle.

II. — *Isolement de l'adrénaline.*

Houssaye, poussant plus loin l'expérimentation, enleva seulement la médullo-surrénale et l'animal vécut. Il mourut dès que, dans un deuxième temps, la corticale fut supprimée.

D'expériences analogues et de la découverte de l'adrénaline, de nombreux auteurs, avec Houssaye, Asher, Elliot, Bidle, conclurent à la présence d'adrénaline dans la médullo-surrénale et à la sécrétion de ce corps par cette portion seulement de la glande : ils en firent une véritable hormone hypertensive. Gley et Quinquaud, ne pouvant extraire d'adrénaline du sang veineux des surrénales, nièrent l'action de ce corps, tout en admettant son existence comme substance excrémentielle, et non plus comme hormone. Cette opinion fut absolument battue en brèche par les expériences classiques de Tournade et Chabrol, qui, réalisant d'animal à animal, une anastomose surrénalo-jugulaire, démontrèrent le rôle hypertenseur du sang veineux provenant de la surrénale; il existe donc à coup sûr une adrénalinémie physiologique, mais la concentration de la substance active est extrêmement faible, de l'ordre de 1/10.000.000, ce qui permet de comprendre que Gley n'ait pu isoler une aussi petite proportion d'adrénaline et n'ait pu réussir à provoquer d'hypertension en injectant seulement 10 ou 20 cm^3 de sang veineux surrénalien.

III. — *Rôle de l'adrénaline.*

Le rôle de l'adrénaline est aujourd'hui bien connu. En injections intraveineuses ou même sous-cutanées, on obtient très rapidement des résultats extrêmement brutaux mais très passagers :

1° En quinze à vingt secondes la tension artérielle s'élève

pour retomber au bout de quelques minutes, cependant que s'installe un court épisode d'hypotension. Cette hypertension résulte d'une vaso-constriction générale, mais surtout marquée au niveau de l'abdomen, dans tout le territoire du splanchnique. Les vaisseaux cérébraux, pulmonaires et coronaires semblent respectés. D'autre part, si l'injection d'adrénaline est pratiquée sur un animal à qui on a sectionné la moelle, la vaso-constriction se produit néanmoins, ce qui indique qu'il s'agit là d'une action directe sur le tissu contractile, et non d'une action indirecte par l'intermédiaire du système nerveux.

2° Les contractions cardiaques sont ralenties. Ceci est dû certainement à l'intervention du vague, car, sur un cœur isolé, l'adrénaline détermine une accélération. Or si, avant de pratiquer l'injection d'adrénaline, on a sectionné, tout d'abord, le vague ou si on fait une certaine quantité d'atropine, on ne relève aucune modification du rythme ni de la puissance de la systole cardiaque.

Les effets de l'injection d'adrénaline ne se bornent pas à cette simple action sur le système cardio-vasculaire, mais les réactions de l'appareil respiratoire, allant jusqu'à l'apnée complète, ou celles des muscles viscéraux des bronches, de l'intestin, de l'utérus, n'intéressent pas directement l'étude de la propriété hypertensive de l'adrénaline. Notons, en outre, l'exagération de la sécrétion des glandes dépendant du sympathique (sous-maxillaires, lacrymales...). Nous ne signalerons que pour mémoire l'hyperglycémie et la glycosurie passagères.

En résumé, nous devons retenir que la partie centrale des glandes surrénales ou médullaires sécrète une hormone spéciale, l'adrénaline, dont l'action hypertensive à très faible dose est absolument certaine. C'est sur cette constatation qu'est basée l'opinion de Vaquez et Josué, qui ont depuis longtemps attribué l'hypertension à une hyperadrénalinémie surrénalienne. Une seule donnée manque encore : c'est la possibilité de chiffrer la surcharge en adrénaline de la surrénale.

CHAPITRE II

REIN ET HYPERTENSION

Si les faits précédents semblent acquis et indiscutés, il n'est est pas de même de la conception des rapports entre le rein et l'hypertension. Nous n'avons d'ailleurs certes pas la prétention de clore ici une discussion qui dure depuis de longues années et que Dehouck a décrit avec de nombreux détails dans sa thèse : *Rein et hypertension* (Nancy, 1938).

I. — *Origine rénale de l'hypertension.*

Le rein joue un rôle dans la pathogénie de l'hypertension. La preuve en est dans le fait que, pour déclencher une hypertension expérimentale, Goldblatt a décrit un procédé qui semble admis à l'heure actuelle par tous les auteurs. Après avoir isolé le rein et son pédicule chez le chien, il place sur l'artère rénale une petite pince en argent dont il règle la pression de façon à ne pas obturer absolument la lumière du vaisseau. Il obtient, grâce à cette technique, une élévation de la tension artérielle. Cette découverte est, à notre avis, extrêmement importante.

La notion des rapports rein-hypertension est très ancienne. Les travaux de Bright et de Traube ont démontré, d'après les données cliniques, l'existence et la fréquence de l'hypertension d'origine rénale. Widal, Ambard et leur Ecole, avec Pasteur-Valéry-Radot se sont faits les défenseurs de cette théorie. Pour eux l'hypertension est un des symptômes des néphrites. Ils ont même isolé une forme spéciale : la néphrite hypertensive. La thèse de Pasteur-Valéry-Radot est

entièrement consacrée à cette question. Pour l'auteur, peu importe qu'il y ait ou non des signes d'altération du parenchyme rénal : qui dit hypertension dit forcément néphrite. « Au début, la maladie n'a qu'un symptôme, l'hypertension; mais il s'agit cependant d'une néphrite dont d'autres symptômes apparaîtront ultérieurement. Au début, la maladie rénale n'est qu'une hypothèse, l'évolution en fait une réalité. » Les arguments en faveur de cette conception sont tirés de l'examen anatomo-pathologique des reins de malades morts hypertendus. Pour peu que l'hypertension ait été élevée ou ait duré un certain temps, on retrouve dans tous les cas des lésions très nettes de néphrite chronique (glomérulonéphrite).

S'il est ainsi logique de conclure que le rein est habituellement touché au cours des hypertensions, n'est-ce pas être un peu absolu que de conclure que toute hypertension est due à une néphrite ? Les faits, d'ailleurs, se sont chargés de battre en brèche cette théorie. Volhard et Far, Chabanier, en France, ont réalisé non plus des nécropsies, mais des biopsies de rein de malades hypertendus. Si, dans la très grande majorité des cas, ils trouvent des lésions anatomiques nettes, au début de certaines hypertensions solitaires le rein n'est pas touché. De plus, ainsi que nous le reverrons, plusieurs auteurs réalisent actuellement des hypertensions expérimentales sans la moindre atteinte rénale. Aussi pensons-nous pouvoir conclure avec Pellissier que : « du fait qu'en clinique un hypertendu peut devenir un brightique, on n'a pas le droit de dire que l'hypertension traduisait déjà une néphrite ».

II. — *L'hypertension, cause de néphrite.*

En réalité, si, dans presque tous les cas, on relève une altération rénale, c'est que, de la même façon qu'une néphrite donne une hypertension, une hypertension donne une néphrite. L'expérimentation en apporte les preuves. Lorsqu'on rend un animal hypertendu sans toucher le rein, si

cette hypertension dure assez longtemps ou si elle est suffisamment intense, on retrouve très rapidement des lésions de glomérulo-néphrite.

Quelles sont les raisons de cette atteinte rénale secondaire ? L'injection répétée d'adrénaline (Josué) ou les greffes répétées de surrénales (Maggi et Mazocchi, puis Frœlich et Leriche) donnent des lésions artérielles diffuses. Il n'y a donc aucune raison que les artères rénales échappent à ce processus. Or, nous l'avons déjà vu, l'adrénalinémie est un facteur très important d'hypertension; il semble donc logique d'attribuer la glomérulo-néphrite à l'excès d'adrénaline, générateur d'hypertension.

III. — *Mécanisme de l'action du rein.*

Quant au mécanisme de l'hypertension d'origine rénale, il a été très diversement interprété.

1° La théorie mécanique du barrage est l'opinion soutenue par Traube. La circulation générale doit s'adapter à la fonction rénale : existe-t-il un barrage néphritique ? La tension s'élève pour assurer malgré tout la filtration sanguine; mais la tension s'est-elle très élevée, le rein doit fournir un surcroît de travail, d'où altération de son parenchyme. Il s'agit là d'un véritable cercle vicieux. Cependant la simple obturation des vaisseaux du rein ne saurait suffire à déterminer une hypertension durable. Meillaud, dans sa thèse *Le rôle des nerfs du rein dans les hypertensions* (Paris, 1937), attribue l'hypertension d'origine rénale à un réflexe venant du rein lui-même, dont les conditions de circulation ne sont plus suffisantes pour assurer la fonction.

2° La théorie de la sécrétion par le rein pathologique d'une hormone ou d'un poison hypertensif a été soutenue par de nombreux auteurs. Selon Bohn, des principes presseurs spéciaux aux hypertendus néphritiques existeraient dans le sang. Heinsen et Wolf auraient isolé une amine spéciale, la tyramine, formée aux dépens de la thyroïde.

IV. — *Rôle des nerfs du rein.*

Ce sont là des données qui n'ont pas reçu confirmation. Cependant elles semblent reposer sur des bases solides et les nerfs du rein joueraient dans ce cas un rôle de premier plan. Indépendamment des arguments cliniques sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir, Brawn et Samet ont publié le résultat de trois années d'expérience (1932-1935). Pour eux, « si le stade initial de toute hypertension durable dépend d'influx nerveux presseurs venus du rein, il doit être impossible de réaliser aucune hypertension expérimentale lorsqu'on énerve préalablement le rein de l'animal d'expérience ». Or, ils ont confirmé cette hypothèse. Par des méthodes qui ne lèsent en rien le rein, par « défrénation » ou injection de kaolin dans la grande citerne (selon les techniques de Eutzugelun, Hering, Heymans, Dixon et Heller), ils font des tentatives de création d'hypertension expérimentale : toutes réussissent, sauf si les reins ont été préalablement énervés.

Poussant plus avant leurs expériences, Braun et Samet extirpent le rein énervé et, l'hypertension reparaît. Ils concluent donc, et avec eux plusieurs auteurs qui ont repris leur étude, qu'aucune hypertension n'est possible chez un sujet dont un rein a été énervé. Pick, de Vienne, a démontré plus encore : injectant à un chien du sang d'un chien rendu hypertendu, il provoque une hypertension; or, s'il injecte à cet animal du sang d'un chien auquel on a sectionné les nerfs des reins, la tension est aussitôt abaissée.

Ainsi semble être confirmé le rôle de premier plan joué par les nerfs des reins dans le mécanisme de l'hypertension artérielle. Cependant les expérinces de Pick sont trop récentes et n'ont pas encore suffisamment été réitérées pour en tirer une conclusion absolument définitive : elles sont même niées par certains auteurs (Pasteur-Valléry-Radot). Il n'en est pas moins vrai que le rein, tant par lui-même que par l'action de ses nerfs, est un facteur important dans la pathogénie de l'hyper-

tension artérielle; ce qui est surtout remarquable, c'est que la néphrite donne certainement une hypertension, mais l'hypertension donne également une néphrite. Dans ce mécanisme complexe, qui est-ce qui commence ? la néphrite ou l'hypertension ? Malgré le dogme longtemps respecté de l'origine néphritique de la maladie hypertensive, on peut admettre actuellement que ce n'est là qu'une cause et que l'hypertension peut aussi parfois précéder et même déclencher la néphrite.

CHAPITRE III

SYSTEME NERVEUX ET HYPERTENSION

Les glandes surrénales avec l'adrénaline, les glandes rénales, dont l'action est encore mal connue, jouent un rôle évident dans le déclenchement de l'hypertension artérielle, mais elles ne sont pas seules. Elles ne peuvent agir isolément. En dehors d'elles, existe quelque chose qui commande lur action et qui assure l'harmonie de leur fonctionnement : c'est précisément le système nerveux.

Nous ne reparlerons pas des nerfs du rein, dont l'importance est certaine quoique encore mal précisée, mais des système nerveux central et périphérique, principaux agents de coordination entre les organes régulateurs de la tension artérielle.

I. — *Nerfs intrinsèques du cœur.*

Nous avons déjà vu comment le cœur, par la puissance et le rythme de ses contractions, intervient dans la détermination de la maxima. Or, l'action du cœur est entièrement soumise à un ensemble de nerfs qui ont été classés en deux groupes : les nerfs presseurs et les nerfs dépresseurs. Le moteur cardiaque possède tout d'abord un appareil nerveux intracardiaque (ganglion de Remak, Ludwig et Bideler) qui lui assure un certain automatisme. De plus, les pneumogastriques et le sympathique lui détachent de nombreux et importants filets.

II. — *Rôle du pneumogastrique.*

Les pneumogastriques assurent une action frénatrice, ainsi que l'a montré l'expérimentation, depuis la découverte de Weber en 1845. L'excitation de l'extrémité périphérique après section donne une inhibition, un arrêt complet de l'activité cardiaque. Ce véritable frein qu'est le vague agit continuellement : vient-on à couper ce nerf, aussitôt le rythme du cœur est accéléré. C'est ainsi qu'on a pu parler d'un « tonus des centres modérateurs » qui siégerait dans le bulbe, car c'est au siège même de l'origine des pneumogastriques que se trouve le centre modérateur, ainsi que Bridge l'a constaté en électrisant la région bulbaire.

III. — *Rôle du sympathique.*

Agissant à l'inverse du pneumogastrique, le sympathique accélère le cœur; l'excitation de son extrémité périphérique après section le montre aisément. Les centres accélérateurs paraissent occuper dans la moelle une région très étendue. De la 4e cervicale à la 5e dorsale les rameaux communicants contiennent des fibres accélératrices. Ces fibres vont ensuite dans le ganglion cervical inférieur à l'anse de Vieussens et dans le premier ganglion thoracique, d'où elles gagnent enfin le cœur en constituant le plexus sympathique cardiaque.

IV. — *Rôle des centres sino-carotidiens.*

A côté de ce balancement des influences sympathiques et pneumogastrique, le cœur est encore sous la dépendance de nerfs spéciaux. Il existe au niveau de la crosse aortique une certaine zone dont la sensibilité est très spéciale et qui agit comme véritable centre nerveux. De cette zone partent, l'un à droite, l'autre à gauche, deux nerfs qui, confondus avec le pneumogastrique chez beaucoup d'espèces, séparés au contraire chez d'autres, ont été isolés par Cyon. L'activité de ces

nerfs de Cyon a été nettement démontrée expérimentalement. Si on augmente la pression artérielle au niveau de la crosse aortique et des gros vaisseaux de la crosse, soit par perfusions croisées, soit par diminution du calibre vasculaire (par pinces, ligatures...), on observe alors une réaction réflexe, qui :

a) ralentit le cœur;
b) abaisse la tension artérielle;
c) diminue l'amplitude et la fréquence de la respiration.

Si on produit l'inverse, on obtient une action réflexe inverse.

Il existe également à la bifurcation de la carotide deux petites formations restées longtemps inaperçues et qui, comme la crosse aortique, ont une sensibilité spéciale : le sinus carotidien (dilatation ampullaire sur la carotide interne) et le corpuscule carotidien. Hering devait le premier, en 1924, montrer leur importance comme régions sensitives vasculaires.

Dans le sinus carotidien existent de multiples et minuscules filets nerveux qui forment ensuite un tronc : le nerf de Hering, qui a la même importance que le nerf de Cyon. Si on produit une hypertension carotidienne, on a ensuite une réaction intense avec hypotension, ralentissement et diminution d'amplitude des battements cardiaques.

De Castro, puis Heymans et Bouckaert, ont particulièrement insisté sur l'importance de ces quatre nerfs (nerfs de Cyon et de Hering), qui agissent comme des dépresseurs. Le mécanisme de leur action, encore mal connu, serait cependant en liaison avec le splanchnique. Ils agiraient sur la tension artérielle en entraînant une vaso-constriction ou une vaso-dilatation abdominale.

L'action des nerfs de Cyon et de Hering a été tout particulièrement mise à profit par Heymans et Bouckaert, qui obtiennent en les sectionnant une hypertension permanente et durable. Heymans a réalisé ainsi une élévation tensionnelle de 250 à 300 millimètres de mercure qui s'est maintenue pen-

dant vingt-six mois. Cette méthode expérimentale, qui donne d'excellents résultats, est cependant d'une technique délicate et comprend un certain pourcentage de déchets qui la rend difficilement applicable.

V. — *Rôle des nerfs vaso-moteurs.*

Outre le cœur, dont le mécanisme semble ainsi réglé par les différents nerfs presseurs et dépresseurs que nous venons de décrire, les vaisseaux jouent également un rôle dans la pathogénie de l'hypertension artérielle, puisque, selon leur calibre, ils offrent plus ou moins de résistance au sang circulant. Or, le calibre des vaisseaux est entièrement soumis à l'action des nerfs vaso-moteurs qui pénètrent leurs tuniques. Après la section du sympathique cervical chez le lapin, tous les vaisseaux de la moitié correspondante de la tête se dilatent considérablement; on obtient des phénomènes inverses en excitant l'extrémité céphalique. Ainsi de nombreuses expériences permettent de bien mettre en évidence le rôle capital du système nerveux dans les phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation, donc dans le mécanisme de la tension artérielle.

VI. — *Rôle du splanchnique.*

Un autre nerf, enfin, a une action sur la régulation de la tension artérielle : le nerf splanchnique. Son rôle dans la sécrétion de l'adrénaline a été bien mis en évidence par la très importante expérience de Tournade et Chebrol, réalisant une anastomose surréno-jugulaire de chien à chien. Les auteurs ont démontré que l'excitation du splanchnique entraîne une hyperadrénalinémie, la sécrétion de l'adrénaline par les surrénales étant directement commandée par ce nerf. De plus, il a un autre rôle : son excitation provoque une vaso-constriction énergique de tout le territoire vasculaire qu'il innerve.

Ces deux actions, adrénalinémie et vaso-constriction abdo-

minale, ont pour résultat d'entraîner une élévation de la tension artérielle.

Longtemps on a cru avec Pende que le splanchnique gauche était le plus important et qu'il agissait sur les deux surrénales. Tournade et Chabrol ont démontré expérimentalement qu'il n'en est rien. Chaque splanchnique n'exerce son influence que sur la glande qui se trouve du même côté.

Telle est l'action de l'ensemble du système nerveux dans la régulation de l'hypertension artérielle. Elle est particulièrement importante et s'exerce d'une façon très spéciale. Le système nerveux assure, nous l'avons dit, l'harmonie du fonctionnement des organes générateurs d'hypertension, permettant une régulation automatique de la tension : celle-ci vient-elle à s'élever au niveau de l'appareil sino-carotidien, immédiatement celui-ci agit sur le cœur et provoque une hypotension compensatrice.

Le rôle des nerfs du cœur, des vaso-moteurs et du splanchnique apparaît donc de premier plan.

CHAPITRE IV

GLANDES A SECRETION INTERNE ET HYPERTENSION

A côté des différents facteurs que nous venons d'envisager, et dont l'importance dans le mécanisme régulateur de la tension artérielle n'est plus contestée, il en est d'autres dont le rôle est vraisemblable mais encore assez mal défini et controversé.

Je veux parler du corps thyroïde, des glandes génitales et de l'hypophyse.

Chez les malades atteints de goitre exophtalmique, on peut rencontrer une hypertension, mais c'est surtout une élévation de la maxima, le rythme cardiaque se trouvant particulièrement accéléré. Aussi le corps thyroïde n'est-il guère retenu comme pouvant être à l'origine d'hypertensions vraies.

Le rôle des glandes génitales a été particulièrement mis en évidence par les travaux de Fraschini, de Milan. La fréquence des hypertensions chez les malades atteints d'un dysfonctionnement des glandes génitales (ménopause) a depuis longtemps attiré l'attention. Aussi Fraschini a-t-il essayé de traiter par une hormono-sérothérapie adéquate les cas qui relèvent de cette cause. Dans une publication faite à l'*Europe médicale*, il publie une statistique intéressante de 200 cas dont les résultats seraient plutôt encourageants. Il s'est principalement attaché à faire des extraits testiculaires : presque toujours les phénomènes subjectifs ont diminué et la tension baissé. Comment agiraient les glandes génitales ? Pour Kylis, leur déficience provoquerait un hyperfonctionnement hypophysaire qui serait d'ailleurs à la base des hypertensions en général.

L'explication de cette action de l'hypophyse trouve sa base dans le fait que la maladie de Cusching, ou adénome basophile du lobe antérieur de cette glande, s'accompagne toujours d'une hypertension artérielle importante. D'où il est logique de conclure au rôle joué par l'hypophyse, dont on a même isolé sous le nom de vaso-pressine un produit qui déclencherait une élévation tensionnelle.

Il s'agit là malgré tout d'un domaine encore assez hypothétique et qui demande à être éclairci. Il est difficile de se faire une opinion très nette à ce sujet.

CHAPITRE V

ETUDE D'ENSEMBLE DE LA REGULATION PHYSIOLOGIQUE DE LA TENSION ARTERIELLE

Tel est le bilan des différents facteurs agissant dans le mécanisme de la régulation tensionnelle. Ces facteurs sont : les glandes à sécrétion interne en général, et en particulier les surrénales; le rein; le système nerveux.

Nous avons essayé de dégager leur importance respective. Mais notre étude serait incomplète si elle se bornait à une simple énumération. Il nous faut maintenant grouper ces éléments et envisager leur fonctionnement en bloc, car tel organe n'agit pas pour son propre compte ni tel autre, mais il existe une harmonie, une synergie dans leur action tout à fait remarquables. Le sang, par sa composition physico-chimique, et notamment par sa teneur en CO^2, tient une place prépondérante dans ce mécanisme.

I. — *Régulation intrinsèque.*

La tension artérielle se règle elle-même : c'est la régulation automatique, proprioceptive. La pression intra-artérielle règle le calibre vasculaire, donc la résistance périphérique et le débit cardiaque. Cette régulation automatique est assurée (Heymans) par l'action des zones cardio-aortiques et sino-carotidiennes. La tension vient-elle à s'élever, des réflexes provenant de ces zones agissent immédiatement pour provoquer une diminution du débit cardiaque. En cas de chute de la tension, ces mêmes réflexes agissent en sens inverse, augmentant le débit du cœur et entraînant une vaso-

constriction générale. Comment agissent ces nerfs ? Ce sont avant tout des dépresseurs et leur action est constante. Il suffit, en effet, de couper les nerfs de Cyon et de Hering pour déclencher une hypertension artérielle. Il existe donc un réflexe dépresseur permanent, et ce réflexe serait en rapport avec le calibre des vaisseaux. Advient-il une dilatation, elle se traduit par une hypotension; une constriction, elle, entraîne une hypertension. De plus, Heymans a démontré que la teneur en CO^2 du sang carotidien et aortique entre pour une large part dans la régulation tensionnelle. L'augmentation du CO^2 donne une hypertension, une diminution donne une hypotension.

II. — *Régulation extrinsèque.*

Outre cet automatisme, débit cardiaque et résistance vasculaire à la circulation sanguine dépendent aussi d'autres facteurs. La fréquence et le débit du cœur sont réglés par le « chronotropisme intrinsèque » du cœur lui-même et par le tonus réciproque des nerfs pneumogastriques et sympathiques. Le chronotropisme intrinsèque du cœur dépend, d'après Heymans, de l'excitabilité sinusale et de la teneur du sang en ions calcium et potassium, en adrénaline, en acide carbonique... En ce qui concerne le tonus des pneumogastriques et du sympathique, il est réglé : 1° par des actions centrales : centres psycho-moteurs et vaso-moteurs, bulbaires et mésencéphaliques, action centrale directe de la température, de l'oxygène, du CO^2 et de la teneur en adrénaline du sang; 2° par des actions réflexes : réflexes d'origine vaso-sensible surtout et réflexes secondaires d'ordre respiratoire (nez, gorge, trachée) ou cutané (excitation mécanique, douloureuse...).

La résistance vasculaire périphérique, deuxième facteur important de la régulation tensionnelle, est assuré essentiellement par le tonus vasculaire, tonus qui est réglé : 1° par différents agents : température, teneur en CO^2, en oxy-

gène, en ion H et en adrénaline du sang; 2° par le tonus des nerfs vaso-moteurs, ce tonus étant lui-même réglé par les centres vaso-moteurs, sur lesquels le CO^2, différents métabolites et l'adrénaline ont une action déterminante. La régulation rénale s'ajoute à ces divers facteurs en modifiant la masse sanguine par la rétention de certains corps et par l'action mal connue de ses nerfs. A diurèse abondante, tension basse, à diurèse restreinte, tension élevée. La rétention de certains corps, le ClNa et les protéines, en entraînant une hydrémie, provoquent également une hypertension.

Tel est le mécanisme de la régulation de la tension artérielle. Quelle que soit l'étendue de nos connaissances, beaucoup de points restent encore du domaine de l'hypothèse. Le grand nombre de facteurs qui entrent en jeu permet aisément de comprendre la complexité de la pathogénie de l'hypertension. Cette poly-étiologie nous permet également de prévoir les difficultés auxquelles le clinicien se heurte dans la recherche des causes de cette affection. Elle pose aussi un problème : est-ce qu'une action locale sur un seul élément peut entraîner une modification durable de la tension ? Des phénomènes de compensation ne se produisent-ils pas qui combattent cette thérapeutique locale ?

CHAPITRE VI

L'HYPERTENSION EN CLINIQUE

Comment se présente cliniquement l'hypertension artérielle ? Est-il possible, d'après le tableau qu'elle réalise, d'individualiser la lésion causale ?

Cette affection doit être considérée à la fois comme un symptôme et comme une maladie : symptôme commun à beaucoup de lésions des différents principes régulateurs et maladie essentielle, entité pathologique dont le mécanisme intime est encore très mal défini.

I. — *Classification.*

Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut proposer une classification clinique de l'hypertension artérielle. Cette notion, beaucoup trop schématique, surtout lorsqu'il s'agit d'un phénomène organique aussi complexe, a néanmoins le mérite de jeter un peu de clarté sur cette question si difficile. La classification adoptée par Adson et Allen nous semble correspondre à la réalité. Ces auteurs distinguent :

1° Une hypertension secondaire, due à des causes connues : environ 15 p. 100 des cas. Ces causes sont :

a) l'aortite;
b) les lésions rénales;
c) les lésions surrénales;
d) l'hyperthyroïdisme;
e) l'artério-sclérose;
f) l'anévrisme artério-veineux;
g) les maladies de cœur.

2° Une hypertension primitive, essentielle : environ 85 p. 100 des cas. Cette hypertension peut être :

a) légère, disparaissant avec le repos;

b) plus sévère, s'accompagnant d'une légère sclérose des artères rétiniennes;

c) grave, avec des lésions rétiniennes importantes.

Ces différentes formes d'hypertension n'ont pas chacune une individualité clinique absolue. Elles se groupent, au contraire, pour réaliser deux grands tableaux : celui de l'hypertension permanente et celui de l'hypertension paroxystique.

II. — *L'hypertension permanente.*

L'hypertension permanente débute le plus souvent d'une façon insidieuse, lente et progressive. Le diagnostic est très rarement fait à ce stade, où, fortuitement, on découvre une légère élévation tensionnelle : 17 × 11 par exemple. Parfois, pendant des années, elle se maintiendra ainsi, attribuée à une hyperthyroïdie passagère ou à une hypersympathicotonie fonctionnelle. A cette phase de début, on ne relève souvent aucun signe fonctionnel. L'auscultation du cœur est souvent négative. Un examen ophtalmoscopique montre des artères tendues, visiblement dépourvues de souplesse, ainsi que l'ont bien montré Paul Bonnet et Bonamour. C'est un état d'hypertonicité vasculaire. Les artères ne se laissent pas distendre, et cette résistance à la distension est cause de l'élévation sanguine.

Peu à peu les choses se précisent pour constituer le tableau clinique décrit par Dieulafoy sous le nom de « petits signes du brightisme ». Ces petits signes, ce sont : la céphalée fréquente et rebelle à tout traitement; les vertiges; les troubles visuels : sensations de mouches volantes; des impressions de refroidissement (phénomène du doigt mort); des crampes pé-

nibles, pouvant aller jusqu'à la claudication intermittente. Bientôt s'ajoutent :

a) La dyspnée : dyspnée d'effort ou, au contraire, crise d'oppression nocturne asthmatiforme. Elle s'accompagne parfois de palpitations, de douleurs angineuses, d'angor de décubitus.

b) Les hémorragies : symptôme d'alarme particulièrement grave, les hémorragies prennent plusieurs aspects : tantôt ce sont des épistaxis, des gingivorragies, tantôt, mais plus rarement, des hématémèses ou des hématuries. Les hémorragies rétiniennes sont de la plus haute importance, entraînant des troubles de la vue pouvant aller jusqu'à la cécité. L'examen du fond d'œil donne à ce stade d'utiles renseignements.

L'état général est souvent peu atteint; à peine note-t-on un peu de lassitude ou des insomnies.

Les signes physiques sont variables : les bruits du cœur sont plus ou moins modifiés : parfois on entend un véritable bruit de galop, révélateur d'insuffisance ventriculaire.

C'est la période des hémorragies cérébrales ou méningées, des accidents cardiaques graves ou des altérations rénales importantes, autant de complications qui entraînent le plus souvent la mort.

III. — *L'hypertension paroxystique.*

Se greffant le plus souvent sur un fond d'hypertension permanente, mais aussi survenant isolément et tranchant davantage sur l'état tensionnel normal, l'hypertension paroxystique a été tout particulièrement étudiée par Aubertin. Brutalement, en pleine santé apparente, le sujet ressent une céphalée intense, une douleur thoracique ou abdominale violente. Il est pâle et angoissé. Le pouls est extrêmement rapide, la tension monte : chez un malade de Vaquez et Donzelot, elle passait en quelques minutes de 14-8 à 30-17. Cinq minutes après elle tend à redevenir normale, le visage

se colore à nouveau, ruisselant de sueur, et le pouls reprend son rythme.

Ces crises se reproduisent ainsi avec une grande irrégularité d'intensité et de durée, parfois à des semaines d'intervalle, parfois au contraire se renouvelant au cours de la même semaine ou de la même journée.

Elles peuvent se compliquer de troubles graves : hémorragies rétiniennes, cérébrales ou méningées, œdème aigu du poumon.

Toutes les hypertensions artérielles se ramènent à ces deux tableaux cliniques, ou du moins toute hypertension vraie. Nous éliminons évidemment toutes les hypertensions transitoires s'observant au cours de la digestion, de l'effort musculaire, de l'émotion, et même celles survenant au cours d'une crise d'épilepsie ou de coliques hépatiques.

IV. — *Diagnostic étiologique.*

Pouvons-nous, d'après le tableau clinique, poser un diagnostic étiologique précis ? L'aortite, l'hyperthyroïdisme, l'anévrisme artério-veineux, les lésions cardiaques, la ménopause, seront très facilement identifiés; mais souvent on ne rencontre rien de tel. Il semble alors que si on se trouve en présence d'une hypertension paroxystique on puisse, avec quelque précision, orienter son diagnostic.

On reconnaîtra aisément les états prééclamptiques, le saturnisme aigu, qui lui aussi s'accompagne souvent d'une élévation de la tension. Lorsque la cause n'est pas aussi évidente, nous devons enfin penser aux hypertensions surrénaliennes, dont Aubertin a bien individualisé le type.

L'origine surrénale de l'hypertension paroxystique a été également mise en évidence par Leriche, Hermann et Martin, qui ont montré que l'extrait de surrénale d'hypertendu provoque chez le chien une hypertension identique à celle produite par l'adrénaline. De plus, dans plusieurs cas, on a trouvé cliniquement ou à l'intervention une tumeur de la surrénale, désignée sous le nom de surrénalome.

Le surrénalome hypertensif a été découvert en 1932 par Marcel Labbé, Tinel et Doumer. Cliniquement, le cas qu'ils rapportent est caractérisé par des crises paroxystiques hypertensives se manifestant chez un malade atteint d'une tumeur de la médullo-surrénale, donc adrénalinogène. Les travaux de Vaquez, Donzelot et Géraudel, Oberling et Young ont confirmé la nature médullaire de tumeurs analogues. Enfin, Orth et Kalk ont mis en évidence leur forte teneur en adrénaline. A Bordeaux, Lafargue, Broustet et de Miollis ont rapporté à ce sujet une très belle observation qui confirme pleinement les notions pathogéniques admises à l'heure actuelle.

S'il est permis, en dernière analyse, de rapporter à une tumeur surrénale l'hypertension paroxystique, on ne peut de la même façon attribuer l'hypertension permanente à une affection précise. Nous touchons là à une question qui fait l'objet de toutes les recherches : quelle est la cause de l'hypertension essentielle ?

En présence de lésions rénales manifestes que révèlent l'albuminurie, une élévation de la constante d'Ambard,... en présence de néphrites aiguës ou chroniques, de reins polykystiques ou d'hydronéphrose (Bommgartner), il est naturel de conclure à l'origine rénale de l'hypertension.

Mais, en dehors de cas aussi nets, existe une hypertension essentielle dont l'étiologie est aussi discutée que mal connue.

V. — *Hypertension essentielle.*

Ce n'est plus un symptôme, mais une maladie, la maladie hypertensive avec ses deux grandes formes cliniques, selon sa bénignité ou sa malignité. Widal, Pasteur-Vallery-Radot, voient là le premier signe d'une néphrite non encore individualisée. Volhard et Fahr en Autriche, Chabanier et Lobo-Ohnnell en France, en font, au début, un spasme artériolaire affectant tout le territoire vasculaire, et notamment le rein : c'est le « néphrangiospasme », qui plus tard aboutira à la néphrangiosclérose. A quoi est dû ce néphrangiospasme ?

Tous les auteurs ne sont pas d'accord à ce sujet : manifestation toxique ? humorale ? nerveuse ? infectieuse ? Toutes ces hypothèses ont été étudiées.

Aucune de ces explications ne satisfait pleinement l'esprit. Les modifications physicochimiques du sang (urée, polypeptides, chlorures, protides...), recherchées par Carrière et Huriez, ne semblent pas non plus être en cause. La théorie de l'augmentation de la pression oncotique, en rapport avec le déséquilibre protido-lipidique de Florence, Dumas et Vincent, est également abandonnée.

En résumé, nous ne savons rien de précis sur l'étiologie de l'hypertension essentielle : aucune théorie ne donne satisfaction. Un fait est certain : lésions rénales et hypertension sont souvent associées. Mais on ne doit pas oublier qu'elles se commandent mutuellement. Aussi est-il impossible de savoir lequel de ces deux facteurs a débuté. Il semble seulement qu'on puisse conclure à un syndrome de panartérite viscérale primitive, qui « paraît s'établir rapidement et conditionner le déficit terminal des parenchymes » (Riser). Mais n'est-ce pas reculer seulement le problème ? Si nous admettons la panartérite, cela ne préjuge en rien de l'étiologie de cette nouvelle affection.

DEUXIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PROPREMENT DIT

L'étude physio-pathologique des syndromes hypertensifs était absolument nécessaire pour comprendre le fondement, les bases du traitement chirurgical. Bien que manque encore la notion exacte de la pathogénie de l'hypertension, nous savons que le rein, les glandes surrénales, le système nerveux,... sont responsables de certaines formes d'hypertension, et il est logique de leur attribuer un rôle important dans l'hypertension essentielle elle-même. Il ne nous manque qu'une seule donnée du problème : nous ne savons pas quel est le facteur initial, quelle est la lésion première.

Cependant, en présence de l'échec des thérapeutiques médicales et devant la gravité de cette affection, il est raisonnable de recourir à la chirurgie pour s'attaquer à la cause connue ou supposée du symptôme hypertension ou de la maladie hypertensive. C'est ainsi que nous enlèverons un surrénalome, que nous décapsulerons un rein néphritique, et que, enhardis par quelques succès, nous ferons une surrénalectomie ou une décapsulation même chez les hypertendus dont on n'est pas absolument certain qu'ils aient des lésions surrénales ou rénales. De nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées. Wertheimer, au XI[e] Congrès de la Société internationale de chirurgie (septembre 1938), a fait à ce sujet un rapport particulièrement intéressant.

Nous allons envisager une à une les diverses thérapeutiques préconisées.

CHAPITRE PREMIER

LA SURRENALECTOMIE

I. — *Ses bases.*

La surrénalectomie a été tentée dans deux cas très différents, selon que l'examen clinique révèle ou ne révèle pas d'altération glandulaire : en présence d'un surrénalome, elle s'impose; en dehors de toute apparence de lésion, elle se discute.

Le surrénalome hypertensif est actuellement bien connu, depuis les travaux de Marcel Labbé, Vaquez, Donzelot et Géraudel. Nous ne reviendrons pas sur son aspect clinique, qui est le plus fréquemment celui de l'hypertension paroxystique, que nous avons décrit au chapitre précédent. Ajoutons cependant qu'il peut déclencher une hypertension continue, succédant le plus souvent à une phase paroxystique passée inaperçue. Il peut s'accompagner enfin d'hyperglycémie, et, selon que la corticale est plus ou moins atteinte, du syndrome décrit par Apert en 1910 : l'hirsutisme surrénal, caractérisé par le virilisme, le développement des organes génitaux, l'obésité spéciale, frappant surtout la face et l'abdomen...

L'examen clinique pur donne des renseignements très incomplets et le plus souvent négatifs. Très rares sont les observations dans lesquelles on a perçu une tumeur surrénale. D'ordinaire on ne sent rien, et cela n'est pas pour nous surprendre étant donné le faible volume d'une surrénale et la profondeur de sa loge. Signalons cependant le cas rapporté par Lafargue, Broustet et de Miollis, dans lequel la pal-

pation avait permis d'émettre l'hypothèse d'une masse lombaire gauche. Cette impression devait être confirmée à l'intervention : le volume de la tumeur était tel qu'elle ne put être enlevée.

L'exploration radiologique fournit parfois un indice précieux. Après pneumopéritoine ou urosélectan on a pu soupçonner des images tumorales supra-rénales.

Ce ne sont là, malgré tout, que de trop fragiles éléments. Sans doute, une hyperglycémie sera encore un facteur de présomption : il ne faudrait cependant pas lui attribuer trop d'importance.

A ce tableau clinique correspond une lésion anatomique bien précise. A l'autopsie ou à l'intervention, on trouve une masse dont les caractères anatomo-pathologiques sont constants. Au microscope, on identifie des lobules de dimensions variables faits de cellules polygonales épithéliales. Les lobules sont tassés les uns contre les autres ou groupés autour d'un vaisseau. Le cystoplasme cellulaire renferme une masse importante de substance chromaffine. Ces tumeurs rentrent dans le cadre des paragangliomes sympathiques et sont formées soit aux dépens de la médullo-surrénale, soit aux dépens de ganglions sympathiques lombaires : ce sont alors des sympathomes.

S'il est logique d'enlever un surrénalome, est-il également logique d'enlever une surrénale, en présence d'une hypertension mais en l'absence de tout élément pouvant faire penser à une lésion de cet organe ? Nous en revenons toujours au même problème, et les partisans de l'origine surrénalienne de l'hypertension posent le principe du bien-fondé de cette intervention.

Vaquez et son Ecole, nous l'avons dit, apportent de nombreux éléments en faveur de cette théorie. La clinique, la chirurgie, l'anatomo-pathologie, confirment la fréquence d'une hyperplasie des surrénales chez les hypertendus. Seule, la preuve d'une adrénalinémie importante constituerait un argument supplémentaire appréciable, mais ce corps

est pratiquement indosable dans le sang. Leriche et Hermann, après intervention chirurgicale, ont trouvé deux surrénales chargées d'adrénaline. Il serait néanmoins prématuré de conclure à une origine surrénalienne de l'hypertension. Tout ce qu'on peut dire est qu'il est logique de croire à un hyperfonctionnement des surrénales chez les hypertendus. Mais n'est-ce pas là un fait secondaire ayant à son origine un trouble du système nerveux ? Dans ce cas, la surrénalectomie serait purement un traitement symptomatique et n'agirait en rien sur la lésion initiale.

Fontaine et Mandel ont publié un intéressant travail sur « l'influence de la surrénalectomie au cours d'hypertensions obtenues par section des nerfs frénateurs » (technique Heymans). On obtient ainsi une hypertension réelle et durable. De leurs travaux, citons la conclusion :

« 1° Une surrénalectomie totale unilatérale ne modifie en rien l'hypertension des animaux ainsi traités.

» 2° Si on enlève la moitié de la surrénale restante, la tension baisse considérablement, pour remonter par la suite au bout de quelques semaines. Deux ans après, elle se maintient au niveau primitif.

» 3° Après ces deux années, les animaux supportent très bien cette surrénalectomie vaste. »

Aussi les auteurs estiment-ils que le chirurgien a toute latitude pour réséquer largement le tissu surrénal. Expérimentalement, chez le chien, l'ablation d'une surrénale et demie est très bien tolérée. Malheureusement elle est sans action sur l'hypertension provoquée par section des nerfs frénateurs.

Il résulte d'ailleurs des travaux de nombreux auteurs que toute hypertension ne réagit pas de la même façon aux mêmes moyens thérapeutiques. Par exemple, Heymans a montré que la suppression de chaînes sympathiques paravertébrales empêche l'hypertension par section des nerfs frénateurs, mais n'a aucun effet sur celle obtenue par compression de l'artère rénale. Brawn et Samet ont de leur côté précisé

que l'hypertension provoquée par injection de kaolin dans la grande citerne ne réagit à rien, si ce n'est à l'énervation rénale, qui ramènerait la tension à la normale très rapidement.

II. — *Technique opératoire.*

Le Professeur Jeanneney et Foucault ont publié sur cette question des documents intéressants; c'est à leurs travaux que nous nous référerons tout particulièrement. Voici leur technique :

A. — Voies d'abord.

a) Voie antérieure transpéritonéale. — Cette voie donne un très grand jour; aussi est-elle plus particulièrement employée pour les tumeurs très volumineuses. Pour les autres, la traversée de tout l'abdomen ne semble en rien nécessaire.

b) Voie antérieure parapéritonéale. — C'est celle préconisée par Bazy pour la découverte du rein : incision transversale de la XI[e] côte au grand droit; on refoule le péritoine du dehors en dedans. Le rein apparaît par sa face antérieure, la surrénale est au-dessus.

c) Voie postérieure lombaire. — C'est la voie qui semble la plus employée. Oppel, Leriche, Hertz,... l'ont adoptée. Ces auteurs font une lombotomie haute, réséquant la XII[e] côte. Le rein est repoussé en bas et en dehors. La résection de la XII[e] côte a été discutée. Jeanneney ne la pratique que lorsqu'elle est gênante. La plèvre est refoulée vers le haut. On arrive ainsi sur le pôle supérieur du rein. Selon la technique de Jeanneney et Dubourg, on passe en arrière et en dedans de ce pôle et on incise verticalement le facia rétrorénal. On aperçoit alors la surrénale sous forme d'une languette de couleur chamois coiffant le rein.

Leriche préconise la plus grande douceur pour énucléer la surrénale et la détacher des feuillets de sa loge. Les manœu-

vres de tiraillement sont à rejeter; on pourrait libérer ainsi le contenu adrénalinique. Les pédicules vasculaires sont enfin liés, sectionnés, l'hémostase soigneusement faite, la plaie est refermée après drainage.

B. — Surrénalectomie totale ou partielle.

La surrénalectomie doit-elle être totale, partielle, uni ou bilatérale ? Oppel et Leriche conseillent la surrénalectomie partielle unilatérale. Jeanneney, Meillère, Wilmoth, pensent que lorsque rien ne permet de supposer une déficience de la glande du côté opposé, on peut faire une ablation totale.

Friedman et Eisenberg préconisent l'extirpation partielle bilatérale. Ils publient à ce sujet une statistique de 5 cas dans lesquels ils ont enlevé plus de la moitié des deux sur-surrénales. « Cette proportion, disent-ils, semble être la meilleure thérapeutiquement et fonctionnellement. » Cependant leurs résultats ne sont pas très encourageants. Un seul opéré est encore vivant, deux ans après, sans que sa tension ait baissé dans de notables proportions; les autres sont morts de complications diverses, dont l'insuffisance surrénale aiguë.

Constantini, à la suite des expériences de Tournade, a tenté sur l'homme de n'enlever que la médullo-surrénale, seule adrinalinogène. Pour cela on fait une petite incision sur un bord ou un pôle et, avec une curette d'ophtalmologiste, on enlève la partie centrale de la glande. D'autres auteurs ont tenté la médullectomie par des fixateurs histologiques : alcool, bichromate de potasse, liquide de Wiesel. Ces procédés ont encore été insuffisamment pratiqués pour qu'on puisse avoir un avis à leur sujet.

C. — De quel côté intervenir ?

Sauf cas de tumeur, dont la situation guide forcément l'acte chirurgical, c'est du côté gauche que la plupart des

chirurgiens préfèrent opérer : on évite ainsi la veine cave, qui, du côté droit, constitue un vrai danger à cause de sa friabilité. Cependant, lorsque cliniquement on pense à une tumeur, on est autorisé à pratiquer une lombotomie double au cas où on ne trouverait rien du côté gauche.

III. — *Résultats.*

Les résultats obtenus au cours des surrénalectomies pour tumeur sont souvent remarquables. Une femme opérée par Mayo est complètement guérie depuis huit ans; notons qu'elle avait en plus une hypertension paroxystique presque quotidienne atteignant les chiffres de 28 × 18. En Amérique, Portes, Shiffley, en France, récemment, Monier-Vinard et Leriche, ont rapporté également plusieurs succès. Donzelot, en 1934, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, a signalé 5 cas recueillis dans la littérature médicale et dont les résultats étaient très satisfaisants.

Wertheimer, dans son rapport au Congrès de chirurgie de Bruxelles, signale 26 cas de surrénalectomie pour hypertension permanente essentielle. Sur ces 26 cas, il y eut 5 décès postopératoires, 6 guérisons, 6 améliorations et 9 insuccès. De l'étude des diverses statistiques, il semble résulter que les succès complets sont excessivement rares : il est exceptionnel qu'après deux ans se maintienne une baisse notable de la tension. Le plus souvent, après une chute immédiate mais combien passagère, on constate de nouveau une hypertension sensiblement égale à ce qu'elle était avant l'intervention. Un fait paraît cependant signalé par tous les auteurs : les troubles fonctionnels disparaissent pour ne plus se manifester, même au moment de l'élévation tensionnelle postopératoire. Il ne faut pas néanmoins attacher trop d'importance à ce phénomène, qui semble ne pas être seulement le résultat de la surrénalectomie.

CHAPITRE II

SPLANCHNECTOMIE ET ENERVATION SURRENALE

I. — *Bases physiologiques.*

C'est à Pende que revient l'idée d'intervenir sur le planchnique. Au Congrès de médecine de Padoue, en 1924, il exposa son opinion, basée sur une expérience de vingt années. Depuis 1903, expérimentalement, chez le chien, il avait pratiqué avec succès la splanchnectomie. La résection du splanchnique gauche lui avait permis d'obtenir une atrophie surrénale avec diminution de la sécrétion d'adrénaline. Aussi proposait-il cette intervention comme traitement d'élection de l'hypertension artérielle essentielle. Normalement, d'ailleurs, la splanchnectomie, pensait-il, devait également abaisser la tension en déterminant une vaso-dilatation abdominale par suite de la suppression du tonus des vaisseaux dépendant de ce nerf.

Pieri réalisa le premier, sur l'homme, l'opération de Pende à l'Hôpital d'Udine. Depuis lors, Durante de Gênes; Donati de Milan; Stropeni, Ciceri, en Italie; Camelot, Vincent, Fontaine, Jeanneney et bien d'autres chirurgiens, en France; Peet, en Amérique, ont pratiqué la splanchnectomie. Bréhant devait enfin consigner dans sa thèse les résultats de cette technique.

Cette intervention est-elle logique ? Doit-elle être uni ou bilatérale ? Quel est le mécanisme de son action ? Quels sont ses indications et ses résultats ?

Le praticien qui résèque un splanchnique vise à obtenir deux choses : une diminution de la sécrétion adrénalinique

par énervation surrénale et une vaso-dilatation abdominale. L'origine hyperadrénalinique de l'hypertension est, nous l'avons déjà dit, une théorie soutenue par de très nombreux auteurs. Or, dans la sécrétion de cette hormone, si la surrénale joue le rôle essentiel, le splanchnique, en tant qu'agent de liaison entre les centres bulbo-médullaires et la glande, tient également une place prépondérante; d'où l'idée très logique de le sectionner au cours des hypertensions.

Est-il cependant le seul à assurer l'innervation de la surrénale ? Nous ne le pensons pas. D'après Weisberg et Valentin, Latarget et Bertrand, le splanchnique, à sa terminaison, se divise en trois branches, sur l'une desquelles on remarque un ganglion important : le ganglion surrénal. De cette bifurcation et de ce ganglion émanent des filets nerveux qui se rendent à la face postérieure de la glande.

Cependant, sur cette même face, arrivent des branches venant du ganglion semi-lunaire, celui-ci envoyant aussi à la partie inférieure du bord interne de la glande plusieurs branches qui constituent le pédicule interne.

Outre ces divers systèmes, la surrénale reçoit aussi des nerfs venant du plexus diaphragmatique, suivant l'artère capsulaire supérieure; du plexus rénal, suivant la capsulaire inférieure; du plexus solaire, suivant la capsulaire moyenne. Enfin, Cruveilhier, Frankenhauser, Rudinger, ont signalé des anastomoses entre les planchniques droit et gauche.

L'anatomie nous montre donc chez l'homme la richesse et la variété de l'innervation surrénale, que le splanchnique n'est pas seul à assurer. Elle nous montre également qu'il n'existe pas, en dehors des quelques anastomoses entre les deux nerfs signalés par Rudinger, de rapports entre splanchnique gauche et surrénale droite, pas plus qu'entre splanchnique droite et surrénale gauche. Chacun se rend à la glande correspondante. Cette constatation vient à l'encontre de la théorie de Pende, qui prétend agir sur les deux surrénales en sectionnant seulement le splanchnique gauche.

Ces constatations anatomiques ne sont pas seules à ne pas

être absolument favorables à Pende. Au point de vue physiologique, il ne semble pas que l'on puisse confirmer d'une façon certaine son opinion. Les expériences de Ludwig et de Cyon, de von Bezold,... aboutissent bien à cette conclusion que la section d'un splanchnique chez le chien entraîne une baisse immédiate de la tension artérielle; mais les expériences de Goltz, confirmées par beaucoup d'autres auteurs, tendent à prouver que la section d'un nerf vaso-moteur est suivie d'une vaso-dilatation immédiate dans son territoire; cette vaso-dilatation régresse par la suite progressivement « par la reconstitution périphérique du tonus vaso-moteur ». Le splanchnique n'échappe pas à cette loi, ainsi que l'ont montré Hermann et Sabadini : après splanchnectomie chez le chien, ces auteurs obtiennent une chute tensionnelle importante, puis au bout de quelques jours, de nouveau, la tension devient normale. Il en a été de même après splanchnectomie bilatérale : la pression sanguine diminue très notablement, puis remonte à son niveau physiologique. Hermann et Sabadini concluent ainsi : « Que la splanchnectomie soit unilatérale ou bilatérale, les effets vaso-moteurs sont identiques chez le chien : à une phase d'hypertension, fait rapidement suite une réascension de la tension artérielle à son niveau normal par reconstitution périphérique du tonus vaso-moteur. »

De plus, Pende prétend obtenir une sclérose de la médullo-surrénale. Ce n'est pas l'avis de Sgrosso (1935), qui prétend, au contraire, n'avoir jamais retrouvé de modification histologique de la médullo-surrénale après splanchnectomie. Hermann et Sabadini confirment cette conception en publiant le résultat de leur expérimentation, qui porte sur trois chiens. Ils n'ont relevé aucun changement dans la structure glandulaire. Cependant la teneur en adrénaline du tissu surrénalien est notablement abaissée.

Il ne semble donc pas que l'opération de Pende corresponde à des données anatomo-physiologiques absolument indiscutables. Trop de points restent dans l'ombre. La sécré-

tion de l'adrénaline dépend du splanchnique, mais pas de lui seul. D'autres causes entrent en jeu, et de nombreux auteurs, avec Sgrosso, Hermann et Sabadini, estiment qu'on doit obtenir des décharges d'hormone à partir d'une glande énervée. Ils pensent également que la moindre quantité d'adrénaline aurait, après section du splanchnique, une action plus intense, la splanchnectomie sensibilisant l'organisme à l'adrénaline.

Enfin, Leriche, Fontaine et Frœlich ont tenté d'obtenir une hypertension chez des chiens auxquels ils avaient réséqué le splanchnique. Malgré une section bilatérale, ils ont pleinement réussi. Ces faits viennent encore s'inscrire contre l'opération de Pende. Cependant l'étude des résultats opératoires ne permet pas de l'abandonner, bien au contraire.

II. — *Technique opératoire.*

Doit-on réséquer un seul ou les deux splanchniques ? Vaut-il mieux sectionner le droit ou le gauche ? Deux questions fondamentales sur lesquelles les auteurs sont à peu près tous d'accord. A part Peet, qui donne la préférence à la splanchnectomie bilatérale, la grosse majorité des chirurgiens se bornent à ne sectionner le nerf que d'un seul côté et le plus souvent du côté gauche. On choisit ce côté pour deux raisons : la plus grande facilité de l'intervention et l'opinion de Pende, selon laquelle la splanchnectomie gauche provoque une sclérose de la surrénale droite.

Voies d'accès.

Deux voies d'accès ont été préconisées : la voie thoracique et la voie lombaire.

a) Voie thoracique. — Préconisée par Gino Pieri, par Meillère et Bréhant... Après incision parapéritonéale droite allant de la IX[e] à la XII[e] côte et résection de ces côtes sur 4 ou 5 centimètres très près du rachis, le cul-de-sac pleuro-

vertébral est décollé et refoulé en haut en avant. Le sympathique et le splanchnique apparaissent alors le long des corps vertébraux : ce nerf est réséqué sur 2 ou 3 centimètres.

b) Voie lombaire. — C'est la voie d'accès que préconisent la plupart des auteurs, avec Pende, Donati et Jeanneney, qui la décrit dans son livre de *Tactique opératoire des glandes endocrines :*

« Incision lombaire au-dessous de la XII[e] côte : résection de celle-ci seulement si elle est longue et gênante. Le péritoine est repoussé en avant. Se porter au-dessus du rein sous le diaphragme. On aperçoit, sortant du pilier du diaphragme, le nerf grand splanchnique accompagné en dehors du petit splanchnique; ces nerfs sortent près de la colonne vertébrale; ils ne peuvent être confondus avec le grand abdomino-génital, qui sort plus en dehors et plus bas. Le grand splanchnique se dirige en bas et en dedans et aboutit à un ganglion de la taille d'une grosse lentille (ganglion de Laignel-Lavastine). Les deux nerfs seront réséqués sur le pilier du diaphragme, sur une longueur de 4 à 5 centimètres; on refermera la fosse lombaire après y avoir placé un petit drain. » (Jeanneney.)

III. — *Indications opératoires : blocage novocaïnique du splanchnique.*

Fondée sur des bases anatomo-physiologiques critiquables, d'une réalisation chirurgicale relativement facile, la splanchnectomie, a-t-elle des indications opératoires précises ?

Lorsque Pende a préconisé cette intervention, ce n'est point au traitement des hypertensions avec tumeur surrénale ou lésions vasculaires et rénales qu'il la destinait, mais à celui de l'hypertension essentielle, c'est-à-dire au traitement de cette hypertension permanente progressive dont la cause est encore pratiquement inconnue. Il est donc extrêmement difficile d'assigner à la résection du splanchnique une place

très nettement définie dans le grand chapitre du traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. Elle est plus ou moins pratiquée selon la tendance personnelle du chirurgien et la conception qu'il se fait de la pathogénie de l'hypertension.

Cependant, de nombreux auteurs ont essayé avec Leriche de préciser les indications de la splanchnectomie : ils attachent une grande importance à l'effet du blocage novocaïnique de ce nerf et en tirent des conclusions favorables ou non à l'intervention.

Kappis a réalisé le premier, en 1924, l'infiltration du splanchnique. Pende et surtout Leriche se sont attachés à l'étude de cette technique. A la suite de l'infiltration unilatérale faite à la hauteur de la XII[e] côte ou de la I[re] vertèbre lombaire, on obtient dans certains cas des résultats immédiats et très importants : la maxima peut baisser considérablement, et cet abaissement persiste pendant plusieurs jours. Leriche publie à ce sujet, dans la *Revue de chirurgie*, une très belle observation. Il s'agit d'une grande hypertendue chez laquelle des infiltrations novocaïniques des splanchniques réitérées ont chaque fois amené une chute de tension allant de 28 à 17 et durant quatre ou cinq jours. Or, d'après Leriche, ces infiltrations n'ont pas toujours un aussi heureux effet; aussi conclut-il : « Si la tension baisse notablement après l'infiltration, et surtout si, ayant baissé, elle ne remonte que très lentement, en trois ou quatre jours, on peut penser que la section nerveuse est indiquée. Si, au contraire, la tension varie peu ou si elle remonte très vite, il est à craindre que la section du splanchnique ne donne que peu de résultats. »

Le blocage anesthésique du splanchnique nous semble donc extrêmement intéressant et l'un des seuls moyens de préjuger de l'utilité d'une splanchnectomie. Il faudrait cependant une pratique plus importante de cette technique pour avoir une opinion précise.

IV. — *Résultats.*

Les résultats de la splanchnectomie sont, comme ceux de la surrénalectomie, très inconstants. Cette intervention compte malgré tout, à côté d'insuccès flagrants, un nombre important d'améliorations durables qui nous paraissent particulièrement encourageantes.

Des cas favorables ont été rapportés par Pieri, Durante, Donati et l'Ecole italienne; en France, par Langeron, Camelot, Fontaine. Wertheimer, dans son rapport au Congrès de Bruxelles, a fait état de 13 observations personnelles pour lesquelles il est intervenu sur les glandes surrénales, les splanchniques ou les reins. Dans 3 cas seulement, il a fait la splanchnectomie. De ces 13 observations, il conclut que le résultat le plus remarquable et le plus ancien a été obtenu par simple section des nerfs splanchniques gauches. Leriche a publié tout récemment (*Journal de l'Académie de chirurgie*, juin 1940) une observation fort intéressante : elle concerne un jeune hypertendu de 26 ans qu'il a opéré en mars 1936 (splanchnectomie gauche et résection du premier ganglion lombaire). Après une amélioration d'une année, ce malade présente de nouveau des troubles vaso-constrictifs pour lesquels Leriche l'opère une deuxième fois : résection du splanchnique droit. Cette intervention est suivie d'un abaissement durable de la tension artérielle qui se maintient depuis quatre ans. Ce jeune homme a été mobilisé en août 1939 et a pu sans ennuis satisfaire aux obligations militaires.

Enfin, signalons la très belle statistique de Peet, qui, également au Congrès de Bruxelles, a rapporté 375 cas de splanchnectomies bilatérales pratiquées par lui en cinq ans. Il compte 50 p. 100 d'opérés dont la tension a nettement baissé avec résultat maintenu et 15 p. 100 de guérisons définitives. Il cite un cas très grave guéri depuis cinq ans.

Personne, en France, ne possède une expérience aussi importante.

V. — *Enervation surrénale.*

Outre la splanchnectomie, qui réalise en quelque sorte une énervation surrénale à distance, certains auteurs ont pratiqué l'énervation juxtaglandulaire, toujours dans le même but de diminuer la sécrétion de l'adrénaline.

Après incision lombaire large et découverte de la surrénale, on sectionne au contact même de la glande les pédicules nerveux supérieurs et inférieurs, laissant intacts les vaisseaux. Pour compléter cette difficile intervention, on badigeonne avec une solution d'isophénol à 4 p. 100 la région périsurrénalienne, réalisant ainsi une section chimique des nerfs.

Cette opération a été pratiquée par Donati dans le diabète et par Crile, qui a publié à ce sujet une statistique importante de 308 cas. Cet auteur a surtout traité ainsi l'hyperthyroïdisme, mais aussi l'ulcère peptique, le diabète; l'épilepsie et l'hypertension. A ce sujet, il conclut en disant que l'énervation surrénale est contre-indiquée dans les cas d'hypertension avérée, quoiqu'elle puisse parfois arrêter les progrès de cette maladie.

Cette opération, d'une technique délicate, a été très peu pratiquée en France, où on lui préfère de beaucoup la surrénalectomie.

En résumé, la splanchnectomie est une intervention qui vise à obtenir un abaissement de la tension artérielle par diminution de la sécrétion de l'adrénaline et vaso-dilatation abdominale. D'une technique simple, cette opération a des indications encore très imprécises, mais elle compte un nombre assez important de succès, qui constituent un précieux encouragement à continuer dans cette voie.

CHAPITRE III

LES INTERVENTIONS RENALES

Nous avons vu déjà le rôle capital que certains assignent au rein lui-même ou aux nerfs du rein dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. Nous ne reviendrons pas ici sur cette importante question : qu'il nous suffise de l'évoquer pour comprendre que, pour ceux qui adoptent cette conception, il est logique de tenter d'obtenir une chute tensionnelle en intervenant au niveau des glandes rénales.

Trois opérations ont été tentées : l'énervation et la décapsulation, souvent associées, et la néphro-omentopexie.

Traiter chirurgicalement l'hypertension artérielle se ramène pour beaucoup à traiter chirurgicalement une néphrite, aussi bien la néphrite hypertensive de Widal que les néphro-angio-scléroses ou les néphro-angiospasmes des glomérulo-néphrites de Volhard et Fhar.

I. — *Décapsulation et énervation.*

En 1898, Harrisson et surtout Edebohls préconisaient pour la première fois la décapsulation rénale. Depuis, cette intervention a fait couler beaucoup d'encre, étant tour à tour abandonnée ou reprise. Pousson a notamment publié à ce sujet de nombreux travaux. Etzbischoff, en 1906, signala des résultats intéressants. En Allemagne, Kumel, Volhard,... ont contribué largement à l'étude de cette question. Enfin, au XXXVII[e] Congrès de la Société française d'urologie, en octobre 1937, Chabanier, Gaume et Lobo-Ohnell ont communiqué un très important rapport qui constitue une parfaite mise au point.

Décapsulation et énervation ont surtout été préconisées au début dans le traitement des néphrites; mais traiter l'hypertension, n'est-ce point traiter une néphrite, si on admet que cette hypertension est d'origine rénale ?

La circulation rénale est absolument indispensable à la bonne dépuration de l'organisme. Si, pour une raison quelconque, elle est entravée, on constate une élévation tensionnelle à peu près obligatoirement. Or, si on décapsule ou si on énerve les reins d'un animal et qu'ensuite on veuille le rendre hypertendu, on ne le peut pas. Pourquoi ? Parce que ces interventions réalisent une vaso-dilatation intrarénale qui permet à la glande d'assurer une filtration sanguine intense. On aboutit ainsi à une véritable sympathectomie du rein, dont Thomas Gibson a bien étudié les effets dans le *Journal d'urologie* d'octobre 1936.

Dès l'intervention, on assiste à un véritable effondrement des deux tensions. C'est pourquoi certains auteurs, avec Gaume, font systématiquement un goutte à goutte intraveineux de 500 grammes dès le retour de la salle d'opération. Il s'agit là d'un collapsus vasculaire très net pour lequel l'injection d'adrénaline est souvent nécessaire. La diurèse est particulièrement importante : 2 litres environ. On doit surveiller l'urée sanguine, dont l'augmentation trop considérable serait un facteur alarmant; les chlorures du sang sont abaissés, parfois un peu trop, s'accompagnant alors de phénomènes toxiques incitant à augmenter la rechloruration.

Doit-on intervenir sur un seul ou sur les deux reins ? Nous touchons précisément là un des inconvénients de la méthode. La plupart des auteurs s'accordent à dire que, pour être complète et efficace, l'opération doit être pratiquée des deux côtés. Or, chez de grands hypertendus, il serait imprudent et grave de faire en un seul temps les deux énervations et décapsulations; on doit se borner à une seule décapsulation gauche, suivie de l'énervation du même rein, après plusieurs jours, lorsque l'état du malade le permet. Ensuite on fera une décapsulation droite, puis une énervation droite. Finale-

ment, ce sont deux ou même quatre interventions que nous proposent Gaume et Chabanier, et devant lesquelles le patient a le droit d'hésiter.

A. — Technique opératoire.

1° Décapsulation. — La technique la plus simple nous semble être celle préconisée par Gaume, qui, contrairement à certains auteurs, n'extériorise pas le rein. On fera donc une incision lombaire courte, permettant seulement de passer la main. Le rein est ainsi découvert; on fait une incision de la capsule sur le bord convexe et on la décolle au doigt, contournant les pôles; le plus souvent elle se rétracte ainsi, sans qu'il soit nécessaire de la réséquer. Aussitôt le rein devient rouge et saigne en nappe.

Le rein étant à nu, nous pensons qu'il est mieux de pratiquer une biopsie toujours indispensable pour se rendre un compte exact des lésions. Un seul inconvénient : cette plaie de biopsie saigne. Un tamponnement ou l'application d'un lambeau musculaire de la paroi suffisent à arrêter cette petite hémorragie. Après fermeture, un drain est laissé en place quarante-huit heures et le malade peut se lever au douzième ou quatorzième jour.

La petitesse de l'incision et le fait que l'on n'extériorise pas le rein assurent un minimum de choc et un maximum de rapidité.

2° Énervation. — Fey a décrit pour cette intervention une technique qui donne un très large accès sur la région, permettant ainsi une exploration très complète de tous les organes. L'incision a pour centre l'extrémité antérieure de la XI[e] côte. Lorsqu'on l'a mise à nu et ruginée, on refoule vers le haut, dans le dixième espace, le cul-de-sac pleural, et on pénètre dans la loge rénale. La graisse prérénale est refoulée en dedans par une valve, on n'extériorise pas le rein, mais le pédicule est disséqué et les nerfs sont sectionnés. Enfin, pour compléter cette énervation, on badigeonne d'iso-phénol. Si

le malade est suffisamment résistant, ce qui généralement la règle, on pratique par cette même incision la décapsulation rénale. On n'oubliera pas également de vérifier la glande surrénale, toujours suspecte de lésions tumorales. La biopsie est facultative, mais préférable, afin de préciser le diagnostic.

Ces interventions, pour être efficaces, nous l'avons déjà dit, doivent être bilatérales. A ce sujet, tous les auteurs qui préconisent cette technique insistent tout particulièrement.

B. — Indications.

De même que pour la splanchnectomie, les indications de la décapsulation et de l'énervation rénale sont extrêmement difficiles à poser. Là encore joue une question de tendances. Pour l'Ecole Widal, Pasteur-Valéry-Radot, pour Volhard, toute hypertension étant d'origine rénale, en face d'une hypertension solitaire sans aucun autre signe, on est autorisé à décapsuler le rein, puisque, pour ces auteurs, c'est un néphrangiospasme, puis une néphrangiosclérose qui sont à l'origine de l'hypertension. C'est, écrit Gaume, « l'opération de base, celle qui doit être faite dans le plus grand nombre de cas ».

L'intervention sera aussi tentée lorsqu'on se trouvera en présence d'une véritable néphrite, absolument caractérisée; mais il est bien évident qu'on ne peut trop demander et qu'il est difficile d'agir sur des lésions de sclérose caractérisées. Le malade a donc tout à gagner dans une intervention précoce.

C. — Résultats.

Comme pour les autres méthodes déjà envisagées, les résultats de l'énervation et de la décapsulation sont variables, parfois excellents, parfois au contraire déconcertants.

a) Max Schneider et Egon Wildbolz, dans un article très documenté, ont montré que l'énervation du rein augmente considérablement la circulation du sang dans le rein lui-même. Le débit est accru de 65 à 145 p. 100 de sa valeur

primitive. Si on joint la décapsulation à l'énervation, ce débit devient encore de 20 p. 100 supérieur. Ces résultats expérimentaux montrent bien comment on peut assister après intervention à une chute tensionnelle.

b) Chabanier et Lobo-Ohnell, dans leur rapport, ont étudié ces résultats. Ces auteurs, abandonnant la classification française des néphrites, se rangent à l'opinion de Volhard et Fahr et en distinguent quatre types, qui vont de la glomérulonéphrite aux néphrites interstitielles infectieuses. Ils ont essayé la décapsulation pour ces quatre groupes de néphrites. Nous ne retiendrons que la partie de leur travail qui se rapporte aux néphro-angiosclérose, dont le symptôme fondamental est l'hypertension artérielle.

Ils ont opéré 40 cas d'hypertension. Il ressort de leur étude que, dans tous les cas, l'énervation a produit une chute de tension immédiate et parfois intense, mais qui ne persiste le plus souvent que quelques semaines ou quelques mois. Cependant les troubles fonctionnels, dissipés presque aussitôt, ont une tendance à ne pas récidiver, et l'état général se relève rapidement. En outre, il semble que la maladie subisse une pause dans son évolution.

Langeron a fait pratiquer huit fois ces interventions rénales. Il a obtenu un décès immédiat. Dans les six mois qui ont suivi il a eu deux autres décès : il s'agissait de deux malades dont l'hypertension était extrêmement importante. Chez les cinq autres sujets, la tension artérielle a baissé considérablement aussitôt l'opération, pour remonter par la suite à un niveau presque aussi élevé qu'auparavant. « Par contre, conclut Langeron, la séméiologie fonctionnelle est nettement, constamment et durablement améliorée, et c'est là un fait signalé par la plupart des auteurs, les sujets restent plus ou moins hypertendus, mais ils ne souffrent plus de cette hypertension. »

Ce sont également les conclusions de Gaume, dans son rapport au Congrès d'urologie de 1937. Il écrit que la tension s'abaisse ordinairement aussitôt l'opération, mais remonte

progressivement en six mois, sans atteindre cependant tout à fait son niveau primitif. « L'amélioration des signes fonctionnels, le relèvement de l'état général du malade, sont, au contraire, toujours remarquables, beaucoup plus persistants et très souvent définitifs. Beaucoup de nos malades dont la tension est remontée continuent à se bien porter et nous envoient de leurs nouvelles. »

La décapsulation et l'énervation du rein donnent donc un gros pourcentage d'amélioration et quelques guérisons. Si les résultats ne sont pas définitifs, peut-être cela est-il dû à ce que, généralement, on n'opère que des malades atteints depuis longtemps déjà, et arrivés au stade de lésions néphritiques constituées.

II. — *Revascularisation rénale.*

Décapsulation et énervation ne peuvent évidemment que produire, comme toute sympathectomie, une vaso-dilatation, mais leur action ne saurait être efficace sur des artères sclérosées. Aussi a-t-on imaginé de tenter une revascularisation du rein. C'est Heymans qui, le premier, a appliqué à cet organe une méthode qui avait déjà été proposée par l'Ecole américaine avec Beck, et l'Ecole anglaise avec O'Shangnessy, pour revasculariser le myocarde des malades atteints de coronarite et d'angine de poitrine. Ces auteurs ont montré que le muscle cardiaque, ischémié par ligature des coronaires, peut être revascularisé par greffe du grand pectoral ou de l'épiploon : ils ont opéré plusieurs malades avec des résultats variables mais intéressants.

Au Congrès de physiologie de Zurich, en août 1938, et au Congrès international de chirurgie de la même année, Heymans et ses collaborateurs, Cerqua et Adli-Samaan, ont publié un rapport remarquable dans lequel ils ont montré que, chez le chien rendu hypertendu par le procédé de Golblatt, on fait cesser l'hypertension en greffant le péritoine sur le rein.

Forts de ces données, encouragés éaglement par Goldblatt

lui-même, qui préconise cette intervention chez l'homme, Marc Iselin, Abrami et Robert Wallich l'ont appliquée au traitement de l'hypertension artérielle essentielle. Ils ont consigné leurs observations dans un très intéressant article de la *Presse médicale* de juin 1939. Malheureusement ils n'ont fait que deux tentatives et ce sont là les seules que nous connaissions; aussi ne possède-t-on pas suffisamment d'éléments pour juger de la valeur de la méthode.

A. — Technique opératoire.

Le rein est découvert par une incision lombaire normale. La capsule est incisée et réséquée. On fait dans le péritoine une petite fenêtre par laquelle on attire une languette d'épiploon. La surface antéro-externe du rein est alors scarifiée légèrement et l'épiploon st fixé sur cette petite étendue ainsi cruentée. La paroi est ensuite fermée. Un petit drain est laissé en place quarante-huit heures.

B. — Indications.

Les indications opératoires ne sauraient évidemment être encore précisées, étant donné le peu d'expérience que nous avons de cette technique. Elle correspond cependant à une idée : suppléer à la circulation insuffisante du rein. Il nous semble par conséquent logique de proposer cette intervention plus particulièrement aux hypertendus atteints de néphrite nettement caractérisée et pour lesquels toute autre tentative ne paraît pas pouvoir rétablir une circulation rendue impossible par la sclérose vasculaire.

C. — Résultats.

Abrami et Iselin ont, nous l'avons dit, opéré deux malades :

Observation I.

Le premier est un homme de 47 ans atteint en 1929 d'une néphrose lipoïdique. En 1933, il était à peu près guéri; il n'avait

plus d'albumine, plus d'œdème; son urée était redevenue normale. A ce moment, sa tension s'éleva progressivement pour atteindre, en 1935, 28 × 16.

Welti pratiqua en 1935 une énervation de la surrénale gauche, qui ne donna aucun changement notable. Toutes les tentatives médicales furent autant d'échecs, et, au début de 1938, le malade fit un petit ramollissement et une légère hémiplégie droite.

Le 28 octobre 1938, les auteurs lui font une néphro-omentopexie droite. La tension passe alors de 25 × 16 à 16 × 12, mais remonte ensuite à 20-22 × 14-15. Enfin, à sa sortie de l'hôpital, le malade a de nouveau 28 × 16, mais il se sent très amélioré au point de vue subjectif.

Observation II.

Il s'agit d'une femme de 51 ans atteinte d'une hypertension solitaire durant depuis trois ans et se traduisant au Pachon par 25 × 28 de maxima et 14 × 15 de minima. Cette hypertension va augmentant et atteint les chiffres de 34 × 17.

Une novocaïnisation des deux splanchniques ne donne aucun résultat. Le 16 novembre 1938, on pratique une phréno-omentopexie. La tension passe de 28 × 16 à 24 × 11. Six semaines après l'opération on retrouve les chiffres de 32 × 15. Cependant les signes subjectifs sont améliorés.

Ces deux observations sont deux échecs complets. Doit-on abandonner pour cela cette opération ? Nous ne le pensons pas. Il faut tenir compte que, dans ces deux cas, la néphro-omentopexie a été unilatérale et que, peut-être, si une réintervention avait été pratiquée de l'autre côté, elle aurait donné un résultat plus satisfaisant. Il est également possible que les greffes n'aient pas pris ou que la technique opératoire demande à être modifiée.

Autant de raisons qui permettent de tenter de nouveau la néphro-omentopexie avec quelque espoir de voir baisser durablement la tension artérielle. Il est malgré tout une critique qui peut être adressée à cette méthode en général : il est

difficile de concevoir la création de tout un système vasculaire nouveau, alors que celui de l'organe envisagé est déjà sclérosé. Lorsque l'artère rénale est atteinte, comment le réseau capillaire du rein, réseau si important du point de vue fonctionnel, ne serait-il pas lui-même oblitéré ? S'il en est ainsi, que peut-on attendre d'une simple revascularisation superficielle ?

Néanmoins les expériences de Beck et de Heymans sont trop convaincantes pour qu'on abandonne dès cette première tentative une méthode dont la conception est extrêmement séduisante.

CHAPITRE IV

LES GRANDES OPERATIONS SYMPATHIQUES

Tous les auteurs sont en général d'accord sur le fait que, chez les hypertendus, on rencontre une véritable hypertonie vasculaire. C'est là précisément, nous l'avons vu, un des arguments de base de la chirurgie du splanchnique et de l'énervation du pédicule rénal, qui tendent à créer une vaso-dilatation, à rompre cette hypertonie dans tout le territoire dépendant de ces nerfs. En Amérique, plusieurs chirurgiens, tenant cette hypertonie pour le facteur prépondérant de l'hypertension artérielle, ont pratiqué de vastes sympathectomies.

A. — Rhizotomie.

Nous citerons seulement pour mémoire l'intervention proposée par Page et Heuer, dont les complications sont nettement plus graves que l'hypertension elle-même, et qui, de ce fait, doit être écartée à priori. Page et Heuer ont proposé, après laminectomie étendue, de sectionner les racines antérieures de D^6 à L^2 : ainsi se trouvent supprimées toutes les fibres vaso-constrictives de la circulation splanchnique, de toute la circulation abdominale. Troubles sphinctériens et éventration totale sont la conséquence inévitable de cette opéraion qui ne saurait être plus longtemps retenue.

B. — Sympathectomie large.

De leur côté, Adson et Allen, de la Clinique Mayot, ont pratiqué une sympathectomie étendue qui n'a été que très peu essayée en France, mais qui ne présente pas autant d'in-

convénients que la précédente. Ces auteurs résèquent les nerfs splanchniques, une partie du ganglion cœliaque et les premiers et deuxièmes ganglions lombaires, de chaque côté, en passant juste au-dessous du diaphragme. Cette intervention est bilatérale, mais exécutée en deux temps, à dix ou quinze jours d'intervalle. Il recommande surtout de n'opérer que des gens jeunes ayant moins de 40 ans.

A la suite d'une telle opération, on constate une disparition de la transpiration au niveau des jambes avec augmentation de la température locale, une paralysie des muscles uro-génitaux et différents troubles urinaires. On obtient en même temps une chute de la tension artérielle avec tachycardie.

On ne peut avoir une opinion sur ces interventions qui n'ont pas jusqu'ici été exportées et dont les résultats nous paraissent aléatoires.

CHAPITRE V

LES INTERVENTIONS COMBINEES

Enfin, un certain nombre de chirurgiens, avec Leriche et Jeanneney, préconisent les interventions mixtes. Devant l'incertitude de nos conceptions pathogéniques et la possibilité de lésions multiples, n'est-il pas en effet logique de ne pas se contenter d'agir sur tel ou tel organe, mais, au contraire, d'essayer de combiner plusieurs interventions ? On a rarement l'occasion d'opérer un malade au stade d'hypertension solitaire : le plus souvent, une néphrite est déjà constituée; nous croyons donc une bonne tactique d'intervenir sur plusieurs organes à la fois. C'est ainsi qu'on associe fréquemment surrénalectomie et splanchnectomie, ou surrénalectomie et décapsulation, par exemple.

Lorsqu'on parcourt la littérature médicale, on relève ainsi une grande proportion d'interventions combinées. Wetheimer, au Congrès de chirurgie de 1938, rapporte 13 observations pesonnelles, parmi lesquelles : 6 surrénalectomies unilatérales, associées trois fois à la section du splanchnique gauche; 6 sections du splanchnique gauche, associées une fois à la résection haute du sympathique lombaire, deux fois à la décapsulation et l'énervation du rein; 1 intervention rénale, associée à la section des splanchniques. Cette statistique corrobore parfaitement celles d'un grand nombre d'auteurs qui, ne sachant exactement à quel organe on est redevable de l'hypertension, donnent un maximum de chances à leurs malades en combinant leurs interventions.

Nous avons réuni 5 observations inédites : nos 5 opérés ont subi des interventions combinées.

Observation I.

Mme L..., âgée de 35 ans, vient consulter le Professeur Jeanneney le 14 janvier 1937. En décembre 1936, à l'occasion d'un examen pour troubles oculaires, un spécialiste a découvert que cette malade présentait des hémorragies rétiniennes qu'il a attribuées à une hypertension artérielle. A l'examen, le Professeur Jeanneney constate une hypertension très élevée (18 × 14), en dehors de laquelle il ne relève aucun désordre organique apparent. Au point de vue subjectif, c'est à peine si cette malade ressent quelques céphalées légères.

Le Docteur Broustet l'examine le 17 janvier : cet examen corrobore le précédent. Il pratique un électrocardiogramme, qui permet de consater une diminution de la puissance cardiaque : « l'onde T est absente dans les trois dérivations. L'onde Q en DIII. Par ailleurs, pas d'anomalie importante. » (Broustet.) Un orthodiagramme indique une très légère augmentation de l'image cardiaque. L'urée sanguine est de 0 g. 35. Examen d'urine : 0 g. 60 d'albumine par litre.

Devant l'importance de l'hypertension et des hémorragies rétiniennes et devant l'échec du traitement médical, on décide d'intervenir.

Le 27 février 1937, sous anesthésie générale, décapsulation du rein, surrénalectomie et section du splanchnique gauche (Prof. Jeanneney). Au cours de l'opération, on prend continuellement la tension artérielle.

A 9 h. 33, avant l'opération, la tension est de 25 × 13. I^5.
A 9 h. 37, décapsulation, la tension est de 25 × 13. I^6.
A 9 h. 47, la tension est de 27 × 13. I^7.
A 9 h. 54, surrénalectomie, la tension est de 26 × 13. I^7.
A 10 h. 3, la tension est de 27 × 14. I^8.
A 10 h. 10, la tension est de 27 × 13. I^7.
Le 15 mars, on note 21 × 13,5. I^9.

Devant l'échec total de cette première opération, on décide de réintervenir. Le 16 mars, décapsulation et section du splanchnique

du côté droit. Les tensions artérielles sont notées au cours de cette deuxième intervention :

A 9 h. 30, la tension est de 25 × 13. I⁴.

A 9 h. 45, splanchnectomie; la tension est de 24 × 13. I⁴.

A 9 h. 50, décapsulation; la tension est de 23 × 12. I⁶.

On a pratiqué des deux côtés une biopsie du rein, et du côté gauche une biopsie de la surrénale. L'examen anatomo-pathologique, réalisé par les soins du Professeur Dubreuil, a donné les résultats suivants :

« A. *Glande surrénale.* Ne présente rien de très particulier. La cortico-surrénale a sa topographie nette : zone glomérulaire, tantôt précise, tantôt imprécise suivant les points (normal). Zone fasciculée : très épaisse, cellules en bon état. Zone réticulée : mince mais assez fortement chargée de pigments. Pas de sclérose sensible, pas de formations thymiques adénomateuses. La médullo-surrénale n'existe que sous forme d'un petit îlot bien conservé sans altérations cellulaires.

» B. *Rein.* Le petit fragment montre : des tubes contournés très colorés et sans lumières; les cellules paraissent turgides et la lumière a disparu, remplacée par un coagulum de même aspect que les cellules et qui a provoqué l'effacement des lumières. Les autres parties de tube urinifères sont normales, sauf une ou deux branches ascendantes, remplies d'un coagulum très coloré. Les glomérules sont sains, quelques-uns ont un léger degré de sclérose. On note aussi un peu de sclérose glomérulaire autour des tubes des pyramides de Ferrein. Une artériole a sa paroi entièrement hyaline. Il est difficile d'affirmer une lésion vraie des tubes contournés, la fixation au liquide de Bouin n'est pas très favorable à la conservation des cellules du rein. D'ailleurs, quelques-unes de ces cellules paraissent avoir conservé la striation due aux bâtonnets de Heidenhein. En somme, pas de lésions sérieuses décelables microscopiquement. » (Prof. Dubreuil.)

A la suite de la deuxième intervention, la tension demeure élevée : elle est, le 27 mars, de 18 × 13. Quelques jours après, sans que l'on ait pu constater une amélioration quelconque, Mme L... mourait.

Observation II.

M. G..., voyageur de commerce de 40 ans, est adressé au Professeur Jeanneney, le 14 décembre 1938, pour hypertension artérielle.

Voici cinq ou six ans qu'il souffre de céphalées intenses, qui s'accompagnent maintenant de vertiges. En 1934, il a présenté une affection rénale étiquetée congestion et qui s'est traduite par une anurie de deux jours accompagnée de douleurs lombaires. A la suite de cet épisode rénal, notre malade a maintes fois uriné du sang. En 1936, petit ictus et hémiplégie légère. En août 1937, œdème aigu du poumon, qui cède à une saignée abondante.

Dans les antécédents, on ne relève rien d'important : cet homme était un sportif et jouissait d'une parfaite santé.

A l'examen, on note une hypertension très importante : 32 × 16. Au niveau des poumons, on trouve des séquelles de l'œdème aigu. Le rein n'est pas douloureux, le système nerveux est normal. L'orthodiagramme permet de constater une grosse augmentation de volume du cœur.

Depuis 1935, ce malade urine constamment entre 0 g. 60 et 1 gramme d'albumine par litre.

Le 17 janvier, il entre à l'hôpital, où il subit une décapsulation et une splanchnectomie du côté gauche. Les suites opératoires ne sont pas simples : la tension, après avoir baissé jusqu'à 25 × 14, remonte à son niveau primitif et le malade fait quatre crises d'œdème aigu du poumon, les trois premières cédant à une saignée abondante, la dernière l'emporte le 13 février.

Observation III.

M. A..., employé des P. T. T., âgé de 46 ans, est adressé au Professeur Jeanneney, à l'Hôpital Tastet-Girard, le 8 juin 1939. Les premiers symptômes de sa maladie remontent à cinq ans : ils ont débuté par des céphalées très violentes localisées à la région occipitale gauche. Ces céphalées n'ont fait depuis lors qu'augmenter

considérablement, présentant un caractère bien spécial : débutant dans la région occipitale gauche, la douleur gagne tout le cou et remonte dans la région pariéto-temporale gauche. Depuis deux ans environ, des vertiges et des troubles oculaires sont apparus : ils n'ont cessé d'augmenter d'intensité, empêchant complètement tout travail, interdisant toute lecture. D'autre part, des douleurs lombaires et une lassitude générale viennent compléter le tableau clinique qui conduit ce malade à l'hôpital.

Dans les antécédents, on relève une scarlatine à 14 ans et une blessure de guerre au bras gauche, sans importance. Dans les antécédents héréditaires et collatéraux, on note : un enfant de 25 ans en très bonne santé; un frère mort de congestion cérébrale voici un an; un frère en bonne santé; deux sœurs mortes de méningite, l'une à 20 ans, l'autre à 2 ans. Le père et la mère de notre malade sont morts tous les deux de congestion cérébrale.

A l'examen, on ne relève aucune lésion organique. L'examen du fond d'œil est normal, la tension est de 31 × 20 I⁵. L'urée sanguine est de 0 g. 26, on ne trouve dans l'urine que de très faibles traces d'albumine, mais une cylindrurie importante.

Devant l'importance de l'hypertension et des troubles subjectifs qui obligent notre malade à abandonner son travail et devant l'échec de la thérapeutique médicale pratiquée jusqu'à ce jour, on décide d'intervenir.

Le 5 juillet, lombotomie gauche (Prof. Jeanneney). Malgré une XII[e] côte longue, on peut cependant, sans la réséquer, pratiquer une surrénalectomie, une décapsulation et une biopsie du rein. Au cours de l'opération, la tension reste en moyenne à 28 × 19 I⁵.

Les jours suivants, les suites sont bonnes et la tension varie entre les chiffres suivants :

5 juillet : 17 heures, 25 × 12. I⁴.
6 juillet : 10 heures, 12 × 8. I².
17 heures, 30 × 12. I⁶.
7 juillet : 10 heures, 17 × 10. I³.
17 heures, 22 × 12. I⁴.
8 juillet : 10 heures, 18 × 9. I⁴.

10 juillet, les symptômes subjectifs : céphalées, rachialgie, troubles de la vue, ont disparu. Le malade se sent beaucoup mieux, il recommence à lire : depuis longtemps il ne s'est pas senti aussi bien.

Le 13 juillet, sa tension est de 16 × 10 16.

Le 28 juillet, il quitte l'hôpital, sa plaie parfaitement cicatrisée, sa tension ayant de nouveau remonté à 20 × 12, ne ressentant que quelques rares signes subjectifs.

La guerre de 1939-1940 nous a empêché de suivre notre malade comme nous l'aurions voulu : nous l'avons cependant récemment revu, le 28 février dernier. Depuis qu'il est sorti de l'hôpital, le mieux qu'il avait ressenti n'a pas persisté. A l'heure actuelle, il souffre toujours de céphalée occipitale chronique et, de temps à autre, de crises hypertensives qui le laissent pâle et extrêmement fatigué. Sa tension est de 21 × 13, mais, au cours des crises, elle atteint jusqu'à 30 × 20. En résumé, si nous faisons le bilan des résultats obtenus, nous constatons que notre malade n'a tiré que très peu de bénéfices de l'intervention; il reste hypertendu, mais il a pu malgré tout reprendre son travail, qu'il accomplit par intermittence.

Observation IV.

Mme P... est adressée au Professeur Jeanneney, le 13 juillet 1938, dans le coma. Il s'agit d'une malade qui, voici trois mois, a déjà été atteinte d'une crise analogue mais moins violente, dont elle a guéri grâce à un traitement médical. A cette date (mai 1938), elle avait 8 grammes d'albumine dans les urines, 2 grammes d'urée dans le sang et une tension à 22 × 13. Elle n'urinait que très peu.

Au moment de son arrivée à la clinique, elle a encore, malgré un régime suivi pendant trois mois, 8 grammes d'albumine dans les urines et 3 grammes d'urée dans le sang; elle urine à peine.

Le Professeur Jeanneney fait alors, le 13 juillet, un décapsulation et une biopsie du rein gauche; à la suite de cette intervention, elle sort de son coma et urine davantage (près d'un litre par jour); elle reste cependant extrêmement fatiguée.

L'examen anatomo-pathologique du rein, pratiqué par les soins du Professeur Dubreuil, devait révéler une néphrite importante :

« L'une des pièces est constituée par un tissu fibro-adipeux avec vaisseaux sanguins et lymphatiques sans caractères spéciaux; pas de tissu surrénal.

» *Tissu rénal.* — Zone corticale (labyrinthe et cortex corticis) présente l'aspect typique d'une néphrite interstitielle chronique. Tissu interbulaire augmenté très notablement et de façon très irrégulière. Vaisseaux, les uns à paroi épaissie, d'autres à paroi fibreuse, d'autres oblitérés. Glomérules, les uns un peu sclérosés mais perméables, remplissant toute la capsule, et d'autres ont des flocules distincts et un exsudat intracapsulaire de quantité variable. Les capsules sont tantôt presque normales, tantôt considérablement épaissies. Tubes, quelques-uns à peu près normaux, d'autres oblitérés par leur épithélium. Lumière élargie dans certains tubes, épithélium aplati avec ou sans cylindres hyalins.

» En résumé, sclérose au début n'ayant pas étouffé tout le parenchyme rénal, mais ayant compromis une notable partie de ce parenchyme. » (Prof. Dubreuil.)

Malgré la décapsulation, notre malade ne vit point sa tension baisser considérablement. La diurèse, légèrement augmentée, n'est cependant pas très importante, et, trois mois après, en octobre, elle mourait.

Observation V.

M. L..., âgé de 44 ans, entre dans le service du Professeur Mauriac, le 3 janvier 1939, pour des vertiges, des éblouissements et des céphalées intenses. Le début de ces troubles remonte au mois de mai 1938, caractérisés à cette époque par des crises convulsives du bras gauche, sans perte de connaissance. Déjà, en juillet 1938, ce malade, pour une crise plus importante, est resté quelques jours dans le service du Professeur Abadie.

Dès ce moment-là, il ressent des céphalées intenses, des bourdonnements d'oreilles et des vertiges, qui vont s'accentuant jusqu'à la date à laquelle il entre chez M. le Professeur Mauriac.

Dans ses antécédents, on ne remarque rien d'anormal.

A l'examen, rien de spécial au point de vue digestif et nerveux. Le cœur est normal, la tension artérielle est de : Mx, 27; Mn, 16; l'urée sanguine est de 0,42. Dans l'urine, on trouve 10 grammes d'albumine; pas de cylindres. L'examen du fond d'œil est négatif.

Devant l'importance de cette hypertension, et surtout des phénomènes subjectifs qui l'accompagnent, après une consultation avec le Professeur Papin, on décide d'intervenir.

Le 3 mars, sous anesthésie générale à l'éther, le Professeur Papin fait une lombotomie gauche sur la XII[e] côte, qui est réséquée parce que longue. On récline en avant le cul-de-sac péritonéal, jusqu'à découverte de l'arcade du spoas et du pilier gauche du diaphragme. Le grand splanchnique gauche est alors sectionné et le ganglion semi-lunaire est infiltré d'alcool. Drain. Fermeture de la paroi en plusieurs plans. Au cours de l'intervention, la tension artérielle prise au membre inférieur gauche fait une chute de 31 × 15 à 26 × 10. Elle remonte à son niveau primitif dès la fin de l'intervention.

Les jours suivants, la tension artérielle descend à 25 × 10 et même à 16 × 10, mais le malade fait une hémorragie méningée importante et meurt six jours après, le 9 mars.

Les cinq observations que nous venons de rapporter sont autant d'insuccès. Un seul malade est encore en vie après deux ans sans que son hypertension ait été influencée par l'intervention chirurgicale.

Il ne faut pas cependant se hâter de conclure à l'inutilité totale du traitement chirurgical et à son abandon, car nos malades ont été opérés bien tardivement : tous présentaient déjà des signes de néphrite importants et une hypertension datant de nombreux mois, contre laquelle toute thérapeutique avait échoué. Ce n'est qu'en désespoir de cause qu'ils nous ont été confiés. Lorsqu'on verra ces malades plus tôt, peut-être en sera-t-il autrement, car l'hypertension cause des désordres organiques : c'est donc avant qu'elle ait occasionné ces désordres qu'il faut la faire cesser.

CONCLUSIONS

Les conceptions pathogéniques de l'hypertension artérielle sont nombreuses, et chacune a donné naissance à une thérapeutique chirurgicale particulière : de leur étude objective que pouvons-nous conclure ?

I. — *La pathogénie de l'hypertension artérielle est encore du domaine de l'hypothèse.*

L'hypertension artérielle apparaît comme un problème d'hydraulique soumis à des lois organiques extrêmement complexes : son mécanisme demeure très obscur malgré l'importance des recherches entreprises par les physiologues et les médecins du monde entier.

Il n'est pas douteux que nous retrouvons chez les hypertendus un état d'hypertonie vasculaire atteignant surtout les capillaires artério-veineux : mais est-ce là le *primum movens* de cette affection ? Nous ne le pensons pas. Ce ne serait plutôt que la conséquence d'un dysfonctionnement organique, rénal, surrénal ou nerveux.

Comment ne pas admettre l'influence prépondérante des glandes surrénales productrices d'adrénaline dont l'action hypertensive n'est plus à démontrer ? Mais comment méconnaître l'influence du rein, ce filtre sanguin qui ne peut être un barrage trop important sans déclencher une hypertension ? Comment enfin négliger l'importance du système nerveux qui, par ses centres et par ses voies conductrices, notamment par le splanchnique, fait régner une harmonie parfaite entre les différents organes générateurs d'hypertension ?

La raison première de l'élévation tensionnelle au-dessus de son niveau physiologique normal n'est certainement pas une, et elle est d'autant plus difficile à individualiser que l'hypertension, étant constituée, retentit à son tour sur les organes qui la produisent : la néphrite, par exemple, est à la fois cause et conséquence de l'hypertension artérielle.

N'oublions pas enfin que l'hypertension peut être considérée comme un phénomène d'auto-défense de l'organisme : une sclérose vient-elle à gêner la circulation et à oblitérer le filtre rénal, la tension s'élève pour permettre malgré tout l'épuration sanguine.

L'hypertension apparaît donc comme un véritable cercle vicieux : engendrée par la néphrite, elle est elle-même cause de néphrite; nous n'en comprenons que mieux la difficulté de son interprétation pathogénique.

Les diverses conceptions nous semblent toutes devoir être retenues : les dysfonctionnements rénal, surrénal ou nerveux sont autant d'hypothèses qui satisfont l'esprit. L'expérimentation et la clinique viennent à l'appui de ces théories : en présence d'un surrénalome ou d'une néphrite, il est facile de conclure à l'origine surrénalienne ou rénale de certaines hypertensions secondaires. Cependant, à côté de cas aussi nets et que leurs caractères cliniques peuvent faire rapporter à leurs lésions causales, l'hypertension essentielle reste une entité que, seules, nos tendances personnelles nous font attribuer à telle origine plutôt qu'à telle autre. Rien de précis à ce sujet ne se dégage des différents travaux parus jusqu'à ce jour.

II. — *Le traitement chirurgical de l'hypertension ne doit pas être abandonné.*

L'abondance des techniques chirurgicales prouve à l'évidence qu'il n'en est pas une seule qui s'impose vraiment. Si la surrénalectomie doit être pratiquée pour des cas de tu-

meurs de la surrénale, en face d'une hypertension essentielle, rien ne nous dicte notre conduite.

Un point semble cependant nettement acquis, tous les auteurs sont d'accord à ce sujet : dans la plupart des cas, quelle que soit la technique employée, si l'on n'obtient qu'une très faible baisse de la tension artérielle, les phénomènes subjectifs — céphalées, vertiges, etc. — sont très améliorés, voire même supprimés définitivement.

Avant chaque intervention, nous devrons minutieusement analyser les divers facteurs susceptibles de nous guider. Adson étudie les réactions tensionnelles provoquées par l'injection de pentothal, d'amylate et de nitrite de sodium. Page et Heuer jugent la souplesse du système vasculaire par les effets du repos au lit, par l'injection de divers produits : soufre colloïdal, acétyl-β-méthylcholine, ou par ingestion de thyocianate de sodium.

Ces méthodes ne sont pas pratiquées en France, où on donne la préférence à l'anesthésie du splanchnique par l'alcool ou la novocaïne. A la suite de Leriche, on considère généralement qu'un abaissement de la tension artérielle par ce procédé équivaut à la certitude d'obtenir par splanchnectomie un résultat favorable.

De même l'examen systématique de la fonction rénale est d'un grand intérêt. On recherchera l'albumine et les protéines urinaires et plasmatiques. On fera des épreuves d'élimination. Si les signes d'altération du rein sont vraiment très importants, ils doivent faire repousser toute idée d'intervention; si, au contraire, ils ne révèlent qu'une atteinte légère, on sera autorisé à proposer l'énervation ou la décapsulation.

Tous ces examens complémentaires ne sont cependant que bien précaires et infidèles. Aussi n'en sommes-nous pas encore au stade où le chirurgien trouvera dans le résultat de ces examens une raison suffisante pour pratiquer telle ou telle intervention.

Surrénalectomie, splanchnectomie, opérations rénales ou

sympathiques, toutes donnent de bons et de mauvais résultats, et, si elles s'imposent dans certains cas, elles sont au contraire pratiquées indifféremment dans l'hypertension essentielle. Personnellement, nous croyons que les interventions combinées, sans faire courir plus de risques au malade, lui donnent de plus grandes chances de guérison. Nous estimons enfin, d'accord en cela avec tous les auteurs, que le malade a tout à gagner dans une opération précoce. Beaucoup trop sont adressés au chirurgien alors que depuis très longtemps leurs lésions évoluent et ont occasionné une néphrite contre laquelle toute opération est inopérante.

Au terme de cette étude, nous voyons qu'on ne saurait se montrer trop éclectique en matière d'hypertension artérielle. Cette affection et notamment son traitement chirurgical sont étudiés depuis trop peu de temps pour que l'on puisse avoir une opinion précise : les résulats ne peuvent être jugés avec assez de recul pour être appréciés. Malgré tout, si beaucoup sont déconcertants, quelques-uns sont très prometteurs et permettent d'envisager l'avenir avec confiance. Si nous devons nous abstenir en présence d'hypertensions accompagnées de néphrites nettement caractérisées, les complications qui menacent l'hypertendu sont trop graves pour ne pas l'opérer. Le risque est moins grand à intervenir qu'à attendre les complications.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
JEANNENEY.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 mars 1941.
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

Adson et Allen. — Hypertension essentielle. Considérations générales. Résultats du traitement par section des nerfs sympathiques uni ou bilatérale. Proceeding of the Inter-State Postgraduate medical Assembly of North America, oct. 1936.

Adson, Winchiel, Mac Craig et Brown. — Chirurgie de l'hypertension artérielle. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 15 févr. 1936.

Antognetti. — L'opération de Pende et le blocage du splanchnique gauche dans le traitement des états hypertensifs. *Il Policlinico*, t. 43, n° 11, 1er juin 1936, p. 1011.

Apert. — Sur l'hirsutisme. *Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 1925, p. 131.

— Dystrophies en relation avec des lésions des capsules surrénales. *Bull. Soc. de pédiatrie*, 1910, p. 51.

Apert et Dubost — Tumeur cortico-surrénale. Radiothérapie. Soc. méd. hôp. Paris, 4 nov. 1932.

Arkanikowa. — Complications des surrénalectomies. *Lyon chirurgical*, t. 32, n° 5, sept.-oct. 1935.

Bard. — Le niveau tensionnel du milieu intérieur. *Arch. des maladies de cœur*, nov. 1928.

Baumgartner et Harvier (P.). — Hypertension artérielle et splanchnectomie. *Paris médical*, 1er mai 1937.

Bleicher. — Bases anatomiques du radio-diagnostic des tumeurs surrénales. *Arch. franco-belges de chir.*, févr. 1932.

Bréhant (J.). — La résection chirurgicale des nerfs splanchniques (splanchnicectomie). Thèse Paris, 1937, Jouve, édit.

Broster et Gardner Hill. — Syndrome surréno-génital associé à une hyperplasie cortico-surrénale. Résultats de l'extirpation unilatérale de la glande. *Brit. Journ. of Surgery*, avril 1932.

Broustet. — Les hypertensions d'origine surrénale. *Evian médical*, juill. 1935, p. 35.

Brown, Winchell, Craig et Adson. — Le traitement de l'hypertension essentielle. Effets de la chirurgie du sympathique. *Minnesota med.*, mars 1935.

Bulloch et Sequerra. — Relations des glandes surrénales et des organes génitaux. *Transactions of Path. Soc. of London*, 1905, p. 189.

Calvet. — L'épiphyse. Baillière, 1934.

Chabannier et Rivière. — Hypertension artérielle. *Gaz. méd. de France*, 1er janv. 1935.

Chabannier, Lobo Onell et Gaume. — De la décapsulation et de l'énervation des reins dans les états hypertensifs permanents. *Presse médicale*, 22 févr. 1936.

Chevalier. — La chirurgie des surrénales. *La Clinique*, mai 1935.

Claude et Duval. — Les effets immédiats de la décapsulation dans les néphrites. Soc. méd. hôp., 10 févr. 1905.

Colcott Fox. — Un cas de sarcome de la surrénale gauche chez un enfant, avec thrombo-phlébite de la veine cave. *Trans. of pathol. Soc. of London*, 1885, p. 460.

Cooke. — Philosophical transactions, 1756.

Crille (G.). — Enervation des surrénales (Indications. Résultats de 308 cas). *The amer. Journ. of Surgery.*, vol. XXIV, n° 2, 1934, p. 378.

Decherf. — Epithélioma de la surrénale. Soc. de chir. Lyon, 27 avril 1933.

Decourt. — Hypertension artérielle et troubles humoraux. Soc. méd. hôp., 10 janv. 1936.

Delamare. — Appareil circulatoire et glandes surrénales. *Gaz. méd. de France*, 15 févr. 1937.

Denicker. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle. *Ann. méd. pratique*, mars 1939, p. 8.

Donati. — Tentative de traitement chirurgical du diabète par énervation surrénale. *Acta medica latina*, nov.-déc. 1929.

Dumas et Bernay. — Cortico-surrénalome avec hypertension permanente modérée. Soc. méd. des hôp. Lyon, 17 déc. 1935.

Dumas. — Vraies et fausses hypertensions. *Gaz. méd. de France*, 15 févr. 1940, p. 79.

— Maladie hypertensive. *Presse méd.*, 16 août 1939, p. 1245.

Durante. — La médullectomie surrénale isolée ou associée à la résection du splanchnique. Soc. lombarde de chir., déc. 1936.

Fabre. — Le traitement de l'hypertension artérielle par l'autohémothérapie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 8 mars 1936, p. 18.

Florence, Dumas et Vincent (D.). — L'étude cataphorétique du sérum dans les processus hypertensifs. *Journ. de méd. Lyon*, 5 avril 1937, p. 193-199.

Fontaine. — La chirurgie du splanchnique dans l'hypertension artérielle. *Progrès médical*, 9 nov. 1935, p. 63.

Fontaine et Mandel (J.). — Quelle influence la surrénalectomie bilatérale subtotale exerce-t-elle sur l'hypertension artérielle expérimentale par défrénation. *Rev. de chir.*, févr. 1936, p. 512.

Gardère et Chanaleitte. — Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë. Soc. méd. des hôp. Lyon, 28 juin 1932.

Gilfort. — A condition of mixed premature and imprematurе dévelopment medico-chirurgical transactions, 1896.

Globus et Silbert. — *Arch. of Neurology and Psychiatrie*, 1921, p. 927.

Goldblatt, Gross et Hanzal. — Recherches sur l'hypertension expérimentale. *The Journ. of Experimental Medecine*, févr. 1937, p. 233.

Grégoire, Lian et Broca. — L'asystolie provoquée par les anévrismes artério-veineux et son traitement chirurgical. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, 5 avril 1922.

Grumwald. — Maladie d'Addisson sans lésion des surrénales. Thèse Paris, 1932.

Halbron et Klotz. — Hypertension artérielle et glandes endocrines. *Presse médicale*, 8 juin 1935.

Henyer, Lhermitte et Martel (de). — Un cas de macrogénitosomie précoce lié à un épendymoglyome de la région mamillo-tubérale. *Revue neurologique*, 1931, p. 194.

Heppner. — Ueber den wahren hermaphroditismus bein meuschen. *Arch. für Anatomie*, 1870, p. 679.

Herbert. — Tumeur rétropéritonéale d'origine nerveuse avec hypertension artérielle. *Presse médicale*, 1937.

Hermann. — Le rôle de la médullo-surrénale dans la régulation de la tension artérielle. Rapport aux Journées méd. belges, 1935. *Presse médicale*, 21 sept. 1935, p. 1482.

Hermann et Sabadini. — La résection des nerfs splanchniques est-elle légitime comme traitement de l'hypertension artérielle essentielle. *Presse médicale*, 9 janv. 1935, p. 41.

Heymans (C.). — Le sinus carotidien. *Rev. belg. sc. méd.*, 1929, vol. 1.

Heymans (C.), Bouckaert (J.-J.) et Dautrebande (L.). — Sensibilité des sinus carotidiens aux excitants chimiques. *Arch. intern. de pharmacodyn. et her.*, 1930, 40; 1931, 41.

Heymans (C.), Bouckaert (J.-J.). — La sensibilité réflexogène des vaisseaux aux excitants chimiques. Hermann et Cie, 1934.

Heymans (C.). — Sur les relations fonctionnelles entre le métabolisme, la respiration et la circulation. *Bruxelles médical*, 1936, n° 38.

Jeanneney. — Les applications chirurgicales de l'oscillométrie. Thèse Bordeaux, 1918-1919, Vigot. édit., 1919.

— L'hypertension en chirurgie. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 1er avril 1923.

Jeanneney et Tauzin. — Hypotendus cliniques chirurgicaux en hypertension déguisée et décompensée. *Presse médicale*, 3 mars 1923.

Jeanneney, Lafargue et Dubourg. — A propos de quelques opérarations sur les surrénales. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 sept. 1935.

Jeanneney. — Que peut-on demander au traitement chirurgical dans les hypertensions artérielles ? *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 40, 29 oct. 1937, p. 293.

Josué. — L'asystolie surrénale. *Paris médical*, juill. 1916.

Josué et Bloch (Louis). — Action hypertensive de la couche corticale des capsules surrénales. Acad. des sc., 3 juin 1907, *Presse médicale*, juin 1907.

Labbé et Violle. — Adénome surrénalien et hypertension paroxystique. Soc. méd. hôp. Paris, 1929, p. 952.

Lafargue, Broustet et Miollis (de). — Sur un cas de surrénalome hypertensif. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, déc. 1933.

Lafaye et Dubourg. — A propos de quelques opérations sur les surrénales. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 sept. 1935.

Langeron et Loréac. — Tumeurs primitives des surrénales. *Ann. de méd.*, 1928, t. II.

Langeron, Vincent et Desorcher. — Les possibilités d'un traitement chirurgical dans certains formes d'hypertension artérielle. *Presse médicale*, 27 juin 1934, p. 1033.

Laroche (G.). — Opothérapie endocrinienne. Masson, 1933.

Leibovici. — Surrénalectomie dans le traitement des artérites oblitérantes. Rapport au Congrès français de chirurgie, 1934, *Presse médicale*, 20 oct. 1938, p. 1648.

Leriche. — De la chirurgie surrénalienne envisagée comme chirurgie endocrinienne. *Gaz. des hôp.*, 13 juill. 1935.

Leriche et Frœlich. — Recherches expérimentales sur l'origine des artérites oblitérantes. Production d'artérites oblitérantes à la suite de greffes répétées de surrénales. *Annales d'anat. path.*, t. XIII, déc. 1936, p. 1039.

Leriche, Hermann et Martin (P.-E.). — Démonstration d'une surcharge adrénalinique marquée de la surrénale dans un cas d'hypertension permanente traité par la surrénalectomie unilatérale. *Presse médicale*, 20 mars 1935, p. 449.

Leriche et Stricker. — Place de la surrénalectomie dans le traitement conservateur des artérites juvéniles du type thromboangéite. *Presse médicale*, 10 août 1932, p. 1237.

Luisada. — Hypotension artérielle et appareil cardio-vasculaire dans les phénomènes de choc. *Journ. méd. franç.*, déc. 1929, p. 435.

Meillaud. — Le rôle des nerfs du rein dans les hypertensions artérielles. *Progrès médical*, 12 déc. 1936.

Meillère et Olivier. — Traitement chirurgical des hypertensions artérielles. *Journ. de chir.*, sept. 1934, t. XLIV, p. 342.

Meillère et Bréhant (J.). — La résection des nerfs splanchniques. *Journ. de chir.*, t. XLVI, n° 5, nov. 1935, p. 727.

Monier-Vinard et Desmarets. — Résultats éloignés d'une surrénalectomie pour hypertension. *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 juin 1934.

Mouquin. — Le problème pathogénique de l'hypertension paroxystique. *Bull. de méd.*, 30 mars 1935.

Négreanu. — Les tumeurs primitives cortico-surrénales. *Avenir médical*, avril 1934, p. 284.

Ohguri (M.). — Effet de l'exclusion des nerfs splanchniques ou de la médullaire surrénale sur l'hyperglycémie et la tension artérielle. *The Tohoku Journ. of Exper. Med.*, t. XXV; *Presse médicale*, 27 nov. 1935.

Olivier et Meillère. — Surrénalectomie. Hypertension artérielle et insuffisance rénale. *Presse médicale*, 5 mai 1934.

Pachon. — Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie. La pression minima, étalon sphygmomanométrique. *Presse médicale*, 22 mars 1913.

Pachon et Fabre. — Les données sphygmomanométriques de l'oscillométrie et leur valeur. *Rev. méd. franç.*, 1922, p. 146.

Paillard. — Hypertension. *Progrès médical*, 16 févr. 1935.

Pasteur-Vallery-Radot. — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. *Presse médicale*, 22 juin 1938, p. 969.

Paviot, Arloing, Morel, Josserand et Badinand. — Sur un dérivé de l'adrénaline probablement de nature quinonique. Préparation chimique. Action cardio-rénale expérimentale. Soc. biol. Lyon, 15 janv. 1934, p. 157.

Pende (N.). — Sur l'intervention chirurgicale ou le blocage anesthésique ou alcoolique du splanchnique gauche dans le traitement de l'hypertension essentielle. *Presse médicale*, 15 juill. 1936.

Pende (N.). — Le traitement chirurgical de l'hypertension artérielle essentielle d'après la méthode de Pende, *Paris médical*, 13 juin 1936.

Pousson. — Chirurgie des néphrites. 1 vol., Doin, Paris, 1909.

Ravaut. — Surrénalectomie gauche dans un cas d'hypertension artérielle permanente. Soc. méd. des hôp. Lyon, 25 mars 1935.

Ravina. — Les thérapeutiques modernes de la myasthénie. *Presse médicale*, 26 oct. 1935, p. 1674.

Richard. — Les données actuelles de la pathogénie de l'hypertension artérielle. *Rev. méd. de Nancy*, 1936.

Riser et Becq (M.). — Physio-pathologie générale de l'hypertension artérielle. *Journ. méd. franç.*, t. XXVIII, n° 2, févr. 1939, p. 39.

Riser, Planques, Becq et Barbier (Mlle). — L'hypertension crânienne chez les hypertendus artériels. *Journ. méd. franç.*, t. XXVIII, n° 2, févr. 1939, p. 52.

Riser et Géraud (M.-J.). — Traitement de l'hypertension artérielle. *Journ. méd. franç.*, t. XXVII, n° 2, févr., 1929, p. 65.

Riser, Planques et Valdiguie. — De l'hypertension artérielle maligne. *Presse médicale*, 10 mars 1937.

Rivoire. — Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. Masson, 1935.

Roch. — Du rôle des sécrétions endocrines dans la pathogénie de l'hypertension artérielle. Rapport aux Journées méd. de Bruxelles, 1935, *Bruxelles médical*, 1935, p. 1282 et 1320.

Sabrazès. — Adénomes cortico-surrénaux et artério-sclérose. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 7 juin 1936.

Serre. — Physiologie des glandes surrénales et physiopathologie des syndromes surrénaux. *Gaz. des hôp.*, 4 juill. 1936.

Sézary et Lenègre. — Article « Surrénales », dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, 1936, rue Séguier.

Sterne (J.). — Remarques critiques sur la pathogénie de l'hypertension artérielle. *Gaz. méd. de France*, 15 févr. 1936, p. 167.

Stricker. — Chirurgie des glandes surrénales. Rapport au Congrès français de chirurgie, 1934, *Presse médicale*, 20 oct. 1934, p. 1647.

Tournade (A.). — Article « Surrénales » du Traité de physiologie normale et pathologique de Roger-Binet, t. IV, Masson, 1928.

Turpin et Monnerot-Dumaine. — Hypotension endocrinienne en clinique humaine. *Journ. méd. franç.*, déc. 1929, p. 449.

Vannier (L.) et Vannier (P.). — La maladie hypertensive. *Homéopathie française*, avril 1931.

Vaquez. — Maladies du cœur. Baillière, 1928.

Hypertension. *Soc. méd. hôp. Paris.*, 5 févr. 1904, p. 120.

Volhard. — Sur l'hypertension artérielle. *Europe médicale*, nov. 1937, p. 1.

Wertheimer. — Rapport au Congrès international de chirurgie, Bruxelles, 1938.

Widal et Boidin. — Adénomes des capsules surrénales. Hypertension et athérome généralisé. Ramollissement cérébral et ulcère de l'estomac par oblitération artérielle. *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 juill. 1905, p. 695.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 15

PREMIERE PARTIE

PATHOGENIE GENERALE DE L'HYPERTENSION

Généralités 19
Chapitre I. — Surrénales et hypertension 22
Chapitre II. — Rein et hypertension 25
Chapitre III. — Système nerveux et hypertension 30
Chapitre IV. — Glandes à sécrétion interne et hypertension 35
Chapitre V. — Etude d'ensemble de la régulation physiologique de la tension artérielle 37
Chapitre VI. — L'hypertension en clinique 40

DEUXIEME PARTIE

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HYPERTENSION PROPREMENT DIT

Généralités 47
Chapitre I. — La surrénalectomie 48
Chapitre II. — Splanchnectomie et énervation surrénale 54
Chapitre III. — Les interventions rénales 62
Chapitre IV. — Les grandes opérations sympathiques 71
Chapitre V. — Les interventions combinées 73

CONCLUSIONS 81

BIBLIOGRAPHIE 87

21492 — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1941.